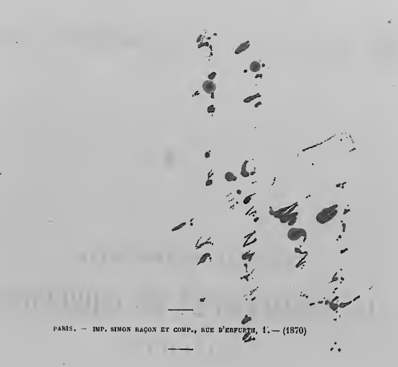
NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

V



PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1. — (1870)

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

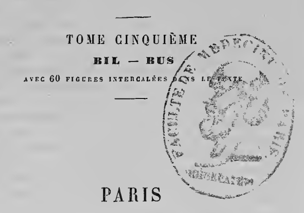
BENJ. ANGER, E. BAILLY, A. M. BARRALLIER, BERNUTZ, P. BERT, BŒCKEL, BUIGNET, CUSCO, DEMARQUAY, DENUCÉ, DESNOS, DESORMEAUX, A. DESPRÉS, DEVILLIERS, ALF. FOURNIER, A. FOVILLE, T. GALLARD, H. GINTRAC, GOMBAULT, GOSSELIN, ALPH. GUÉRIN, A. HARDY, HEURTAUX, HIRTZ, JACCOUD, JACQUEMET, JEANNEL, KŒBERLÉ, S. LAUGIER, LANNELONGUE, LEDENTU, LIEBREICH, P. LORAIN, LUNIER, LUTON, A. NÉLATON, A. OLLIVIER, ORÉ, PANAS, M. RAYNAUD, RICHET, PH. RICORD, JULES ROCHARD, Z. ROUSSIN, SAINT-GERMAIN, CH. SARAZIN, GERMAIN SÉE, JULES SIMON, SIREDEY, STOLTZ, A. TARDIEU, S. TARNIER, VALETTE, VERJON, AUG. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD

TOME CINQUIÈME

BIL — BUS

AVEC 60 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE



PARIS

J. B. BAILLIÈRE ET FILS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres — HIPPOLYTE BAILLIÈRE | **Madrid** — C. BAILLY-BAILLIÈRE

1866

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

BILE. — Produit de la sécrétion du foie, la bile (χολή, *bilis*), n'est pas connue à l'état de pureté parfaite ; c'est toujours le liquide renfermé dans la vésicule ou provenant des canaux hépatiques, qui sert à l'analyse, et ce liquide est un mélange, qui contient à la fois le produit des cellules hépatiques (la bile proprement dite), et celui des glandes en grappe annexées aux voies biliaires. Comme ces glandes se montrent déjà dans les canalicules qui n'ont que 0^{mm},7 de diamètre, on conçoit qu'il n'est pas possible d'éviter le mélange ; au surplus, cette inexactitude est sans importance : c'est ce produit mixte qui est versé dans l'intestin, c'est lui qui sert à l'accomplissement du rôle physiologique, c'est lui qui est résorbé à l'état de santé et à l'état de maladie. Il suffit donc d'être prévenu du fait, et d'être fixé sur la double provenance du liquide désigné sous le nom de bile. Cela dit, voyons les caractères physiques et les caractères chimiques de cette humeur.

Caractères physiques. — La bile fraîche est un liquide filant, légèrement visqueux, jaune-brunâtre chez les herbivores, d'un vert plus ou moins foncé chez les carnivores ; il a une saveur douce-amère, qui laisse un arrière-goût d'une amertume très-prononcée ; l'odeur, nauséabonde, *sui generis*, se rapproche de celle du musc sous l'influence de la chaleur. La réaction est neutre ; la densité spécifique, chez l'homme, varie entre 1026 et 1032. Versée dans l'eau, la bile gagne d'abord le fond du vase ; si on l'agite, elle se dissout presque totalement en formant une liqueur mousseuse.

D'après Pflüger, les dissolutions de la bile dans l'acide sulfurique concentré présentent à un haut degré le phénomène de la fluorescence ; elles sont d'un rouge foncé par transparence, et du plus beau vert par réflexion.

Platner, le premier, puis d'autres expérimentateurs, entre autres Dalton

et Lionel Beale, ont montré que la bile est susceptible de cristallisation : voici le procédé auquel ce dernier savant donne la préférence. De la bile de bœuf, parfaitement fraîche, est évaporée rapidement au bain-marie jusqu'à siccité; le résidu sec, pulvérisé, est repris avec de l'alcool absolu. Cette solution alcoolique, d'un vert foncé, est filtrée dans un petit flacon, et l'on ajoute alors de l'éther jusqu'à ce que le précipité blanc, formé d'abord, ne se dissolve plus par l'agitation. L'addition de l'éther doit être lente et graduelle, sinon un précipité en masse se forme qui ne peut plus se cristalliser. Le flacon est légèrement bouché et laissé en repos. Au bout de quelques jours apparaissent des groupes étoilés de beaux cristaux presque incolores, qui s'accroissent jusqu'à former des houppes considérables. Pour l'examen microscopique, on plonge ces cristaux dans une goutte de la solution mère ; si on veut les conserver, il faut les laver soigneusement avec de l'alcool, additionné d'un dixième de son volume d'éther, puis les dessécher rapidement dans le vide. Cela fait, il faut les enfermer dans une enveloppe de verre privée d'air ; au contact de ce fluide, ils tombent en déliquescence. Avec ces précautions, Beale a pu conserver ces cristaux pendant plusieurs mois ; ils sont formés de glycocholate de potasse et de glycocholate de soude.

La cristallisation réussit également bien avec la bile de bœuf et celle de cochon ; toutes les tentatives faites jusqu'ici pour obtenir des cristaux avec la bile de l'homme sont restées infructueuses.

La bile normale et fraîche est tout à fait limpide, et l'examen microscopique n'y fait découvrir d'ordinaire aucun élément morphologique ; quelquefois, cependant, on y trouve des cellules d'épithélium provenant de la vésicule ou des grands canaux biliaires. Il est d'autres éléments qui apparaissent beaucoup plus fréquemment dans la bile, mais leur présence n'appartient déjà plus à l'état complétement normal ; ce sont des gouttelettes de graisse, des granulations plus ou moins volumineuses formées par la matière colorante, plus rarement des cristaux de cholestérine, et des cristaux rouges aciculés de bilifulvine signalés par Virchow. Les granulations solides et les masses d'épithélium peuvent devenir le noyau et le point de départ de calculs biliaires.

Les propriétés physiques que je viens de passer en revue appartiennent à la bile fraîche ; pour peu qu'elle ait séjourné dans la vésicule, elle devient plus épaisse, de couleur plus foncée, se conceutre de plus en plus par la perte d'une certaine quantité d'eau, et prend une réaction franchement alcaline. La proportion de mucus y est en outre notablement augmentée. Le liquide biliaire s'altère promptement à l'air, et en se putréfiant dégage une odeur repoussante.

Caractères chimiques.— L'étude de la composition chimique de la bile a donné lieu à une quantité considérable de travaux ; leur nombre n'est égalé que par la diversité des conclusions. Si je devais les reproduire ici, ou seulement les principaux d'entre eux, je pourrais réunir en colonnes serrées les chiffres les plus disparates et me perdre avec le lecteur dans la confusion d'une terminologie inextricable. Mais à quoi bon se con-

damner à un travail rétrospectif dont l'inutilité est surabondamment démontrée? Ce n'est pas, que je sache, une obligation absolue que de reprendre toute question *ab ovo;* cette méthode n'est opportune que là où l'étude des errements passés emporte avec elle un enseignement positif; autrement la méthode devient un abus, pour ne pas dire un artifice, destiné à voiler sous la richesse apparente des documents entassés l'ignorance trop réelle du sujet en litige. Sachons donc bénéficier des progrès accomplis, et puisque les analyses sans cesse citées de Berzelius, Thenard, Tiedemann et Gmelin sont toutes erronées à divers points de vue, puisque les raisons mêmes de ces erreurs sont dégagées, de telle sorte que le retour en est impossible, laissons enfin dans l'ombre ces travaux frappés de stérilité, et commençons l'histoire chimique de la bile où elle prend vraiment naissance, c'est-à-dire au travail de Demarçay et aux recherches célèbres entreprises par Strecker, en 1847, dans le laboratoire de Liebig. Ces derniers travaux, dont les conclusions ont été universellement acceptées, et qui ont été poursuivis par l'auteur jusqu'en ces derniers temps, ont assigné à l'humeur biliaire la composition suivante.

La bile est composée d'éléments organiques et d'éléments minéraux. Les premiers sont de trois ordres, savoir : deux acides copulés unis à un alcali, — une matière colorante spéciale, — une substance lipoïde, la cholestérine.

Les deux acides copulés, désignés d'abord par Strecker, sous les noms d'*acide cholique* et d'*acide choléique*, sont plus connus depuis les travaux de Lehmann sous les désignations d'*acide glycocholique* et d'*acide taurocholique*. L'acide glycocholique (cholique de Strecker) a pour formule $C^{52}H^{42}AzO^{11},HO$, le taurocholique (choléique de Strecker) est représenté par $C^{52}H^{43}AzO^{14}S^2$. Ces deux corps sont formés par un même acide organique non azoté, l'acide cholique $C^{48}H^{39}O^9,HO$, combiné avec deux substances azotées différentes jouant le rôle d'alcaloïdes; dans l'acide glycocholique, l'acide cholique est uni à la glycine (glycocolle $C^4H^5AzO^4$), dans le taurocholique, l'acide cholique est composé avec la taurine $C^4H^7O^6S^2Az$, qui diffère de la glycine, surtout par le soufre qu'elle contient; en outre, la glycine a des propriétés basiques et forme avec les acides des sels cristallisables, tandis que la taurine ne peut contracter de combinaison ni avec les acides ni avec un autre corps. La taurine peut être préparée artificiellement; l'isathionate d'ammoniaque chauffé à 200°, perd deux équivalents d'eau et se transforme en taurine; aussi, selon la remarque de Funke, ce corps peut être considéré comme l'amide de l'acide isathionique.

On a longuement discuté, sans la résoudre encore d'une manière définitive, la question de la préexistence de la taurine et de la glycine dans les acides copulés tauro et glycocholique. Si l'on ne consulte que l'analogie, on sera porté à admettre que ces substances, unies à l'acide cholique, sont simplement des agrégats atomiques qui ne se transforment en taurine ou en glycine que par élimination de l'acide copulé; cette séparation, en effet, s'opère par absorption d'un certain nombre d'équivalents

d'eau, exactement comme pour la séparation de l'acide hippurique en acide benzoïque et en glycine.

D'après Gorup von Besanez, la bile de l'homme ne contiendrait pas d'acide glycocholique, et il fonde son opinion sur l'absence de glycine dans les produits de décomposition de cette humeur. Mais cette hypothèse est renversée par la présence de l'acide hippurique dans l'urine, puisque Kühne et Hallwachs ont montré que cet acide se forme dans le sang au moyen de la glycine de l'acide glycocholique.

Les acides copulés sont unis, pour la plus grande partie, à de la soude, de sorte qu'en résumé le glycocholate et le taurocholate de soude sont les éléments essentiellement caractéristiques du fluide biliaire.

C'est à eux qu'il doit ses propriétés de cristallisation, c'est d'eux aussi, comme nous le verrons, qu'il tire son action pathogénique. C'est de ces sels qu'il sera toujours question dans la suite de cet article, lorsque j'emploierai, pour la rapidité du langage, l'expression de sels biliaires.

L'acide cholique, les acides copulés, les sels qu'ils forment et leurs produits métamorphiques les plus immédiats présentent une réaction caractéristique ; ils communiquent une coloration d'un rouge violet éclatant à un mélange formé d'acide sulfurique et d'une solution de sucre de canne. C'est sur ce fait qu'est basée la méthode diagnostique de Pettenkofer que nous étudierons bientôt dans tous ses détails.

Ces mêmes substances dévient à droite la lumière polarisée ; la connaissance de ce fait est due à Hoppe-Seyler, qui a créé une méthode d'analyse des sels biliaires fondée précisément sur l'action qu'ils exercent sur la lumière polarisée. Je ne puis l'exposer dans tous ses détails, je dirai seulement que d'après les recherches du professeur de Tübingen, la rotation spécifique du taurocholate de soude en dissolution alcoolique est de 25,3° pour la lumière jaune, tandis que dans les mêmes conditions la rotation du glycocholate est de 27,6°. En appliquant cette méthode délicate à l'analyse de la bile du chien, Hoppe a constaté comme Strecker qu'elle ne renferme que de l'acide taurocholique.

Bouillis avec des alcalis caustiques, les sels biliaires se séparent en acide cholique et en glycine ou taurine ; mais si on les fait bouillir avec des acides minéraux, le chlorhydrique par exemple, ils donnent d'une part de la glycine ou de la taurine, et d'autre part un acide isomère avec l'acide cholique, savoir l'acide choloïdique. Si l'on pousse l'ébullition plus loin, ou si l'on chauffe seulement ce produit jusqu'à 295°, il se transforme par absorption de trois équivalents d'eau en un corps qui n'est plus acide et qui est insoluble dans l'eau, l'alcool, les acides et les alcalis ; ce corps c'est la dyslysine, dernier terme du métamorphisme des sels biliaires sous l'influence combinée de la chaleur et des acides puissants.

Passons maintenant au second ordre des composés organiques de la bile, les matières colorantes.

Ces matières, que je désignerai dans leur ensemble sous le nom de pigments biliaires, sont au nombre de deux : la cholépyrrhine ou biliphéine, et la biliverdine, que Berzelius regardait comme identique à la

chlorophylle des végétaux. La biliphéine est une matière colorante d'un jaune brunâtre, unie à de la soude et à de la chaux; elle se trouve dans la bile hépatique fraîche chez l'homme et chez la plupart des mammifères; mais déjà par son séjour dans la vésicule et plus encore au contact de l'air, elle subit une modification et se transforme, au moins en partie, en une matière d'un vert plus ou moins foncé, la biliverdine.

Le savant physiologiste de Vienne, Brücke, a montré que l'on peut séparer les deux substances au moyen du chloroforme; cet agent ne dissout que la cholépyrrhine ou biliphéine, et la bile qui reste après l'élimination de cette dissolution chloroformique présente encore, avec l'acide nitrique, la réaction caractéristique de la biliverdine; ce fait, contesté par Valentiner, a été mis hors de doute par les observations de Brücke et de Funke. Tout récemment Maly (de Gratz), reprenant cette étude, a obtenu des résultats intéressants qui méritent d'être exposés dans leurs principaux détails.

Extraite de la bile par le chloroforme, selon la méthode de Brücke et de Valentiner, et cristallisée deux fois, la cholépyrrhine a présenté les caractères suivants. Déjà, à la température ordinaire, les alcalis caustiques en dégagent de l'ammoniaque et la solution d'abord rouge devient d'un vert jaunâtre. A froid, l'eau de chaux et l'eau de baryte sont sans action, mais par l'ébullition, elles donnent lieu à une production d'ammoniaque et il se dépose des flocons verts d'une combinaison de baryte ou de chaux. Lorsqu'on fait bouillir avec un excès d'acide acétique la cholépyrrhine dissoute dans le chloroforme, aucune réaction n'a lieu; mais si l'on chauffe le mélange pendant huit à douze heures dans des tubes de verre fermés, alors la solution orangée passe au vert foncé, la cholépyrrhine est transformée en biliverdine. Verse-t-on dans l'eau le contenu d'un de ces tubes la couche chloroformique d'un vert foncé se dépose au fond, et l'eau dissout l'acide acétique. Cette dernière dissolution laisse par évaporation de l'acétate d'ammoniaque, tandis que le chloroforme, lavé avec de l'eau et évaporé, donne un résidu de biliverdine d'un vert presque noir. Les réactions sont semblables avec l'acide chlorhydrique et l'acide tartrique, elles sont seulement moins nettes et moins complètes.

De cette première série de recherches, Maly conclut que la cholépyrrhine est une amide qui se dédouble en ammoniaque et en biliverdine.

Quant à la biliverdine qui reste après l'élimination du chloroforme, elle se dissout dans l'alcool avec une belle couleur verte; cette solution alcoolique est précipitée par l'eau avec séparation de la biliverdine; avec l'acide nitrique, elle donne les réactions caractéristiques; la solution aqueuse de potasse ne les trouble pas, elle lui donne une couleur d'un vert herbacé, et plus tard jaune; l'ammoniaque liquide ne la trouble pas non plus, ce qui montre qu'il s'est formé un composé soluble dans l'eau; la combinaison avec la soude est également soluble dans l'eau, mais les composés obtenus avec le baryte, la chaux et le plomb sont insolubles; le nitrate d'argent produit une coloration d'un brun foncé.

Par une série d'opérations inverses, Maly a montré que l'on peut repro-

duire avec de la biliverdine les cristaux primitifs de cholépyrrhine. Ces recherches remarquables qui fixent les caractères propres de cette dernière substance, nous apprennent en outre qu'elle présente une étroite affinité avec la biliverdine, et que la transformation réciproque de ces matières en est un des traits distinctifs.

Ainsi est jugée la question souvent débattue de la dualité des pigments biliaires ; un seul est préformé dans la bile, c'est la cholépyrrhine ; la biliverdine n'est que le produit de la transformation de cette dernière. Selon Heintz, cette transformation est simplement le résultat d'une oxydation ; un équivalent de cholépyrrhine ($C^{32}H^{18}Az^{2}O^{9}$) absorbe un équivalent d'oxygène et donne deux équivalents de biliverdine ($C^{16}H^{9}AzO^{5}$).

D'après les recherches récentes de Städeler, les pigments biliaires seraient bien plus nombreux qu'on ne l'avait cru jusqu'ici. En soumettant à une analyse complète des calculs biliaires, ce chimiste a pu isoler cinq matières colorantes distinctes dont il a pratiqué l'analyse élémentaire ; il les a ainsi désignées : bilirubine $C^{32}H^{18}Az^{2}O^{6}$; — biliverdine $C^{32}H^{20}Az^{2}O^{10}$; — bilifuscine $C^{32}H^{20}Az^{2}O^{8}$; — biliprasine $C^{32}H^{22}Az^{2}O^{12}$; — bilihumine.

Cette dernière substance est le produit final de la décomposition de toutes les autres matières colorantes de la bile, lorsque celles-ci sont abandonnées au contact de l'air dans une solution sodique. Le schema ci-dessous indique les relations très-simples qui unissent ces divers corps les uns aux autres :

$$\underbrace{C^{32}H^{18}Az^{2}O^{6}}_{\text{Bilirubine}} + 2HO = \underbrace{C^{32}H^{20}Az^{2}O^{8}}_{\text{Bilifuscine}}$$

$$\underbrace{\underbrace{\begin{matrix}+2HO+2O=) \\ C^{32}H^{20}Az^{2}O^{10}\end{matrix}}_{\text{Biliverdine}} \quad + 2HO \quad \underbrace{\begin{matrix}(+2HO+2O=) \\ C^{32}H^{22}Az^{2}O^{12}\end{matrix}}_{\text{Biliprasine}}}_{\text{Bilihumine}}$$

La formule de cette dernière substance n'a pas été déterminée, mais Städeler ne doute pas qu'elle ne soit, avec la biliprasine, dans les mêmes rapports réciproques que les autres matières colorantes entre elles. Si l'on compare la formule assignée à la biliverdine dans le tableau précédent avec celle qui a été donnée par Heintz, on constate une différence qui provient, d'après Städeler, de ce que la biliverdine analysée par Heintz n'était pas parfaitement pure. Comme je l'ai dit, c'est dans des calculs biliaires que Städeler a trouvé ces diverses matières colorantes ; il infère naturellement de là qu'elles existent aussi dans la bile, et cette conclusion, logiquement déduite, est acceptable ; mais ces cinq matières sont-elles préformées dans la bile, y existent-elles toutes ensemble comme pigments distincts ? c'est là une autre question dont la solution doit encore être réservée, jusqu'au moment où, appliquant à la bile fraîche le procédé analytique de Städeler, on aura retrouvé dans ce liquide les mêmes matières colorantes. Cette réserve est d'autant plus légitime que l'étude des

formules précédentes révèle d'étroites affinités entre tous ces pigments, de sorte que les quatre derniers pourraient bien n'être que les produits de la transformation successive du premier.

Dans ses recherches dialytiques sur la diffusion des éléments de la bile, Antisell a constaté que la matière colorante possède le coefficient de diffusibilité le plus élevé, elle passe avec une grande facilité dans l'esprit-de-vin, l'éther, le chloroforme; elle entraîne toujours une certaine quantité de graisse, et se présente sous la forme de granules entourés d'une enveloppe albumineuse.

La cholépyrrhine est susceptible de cristallisation, propriété qui a été découverte par Valentiner. D'après lui, ces cristaux seraient différents de la matière colorante génératrice et identiques à l'hématoïdine; mais Brücke, tout en constatant l'affinité intime qui les rapproche de cette dernière substance, a reconnu qu'ils présentent toutes les propriétés fondamentales et essentielles de la biliphéine. J'ai dit que cette matière forme avec la chaux des composés insolubles, c'est là ce qui explique la fréquence des concrétions de cholépyrrhine dans la vésicule biliaire.

La cholestérine ($C^{26}H^{22}O$) existe en très-petite quantité dans la bile normale; mais, dans certaines conditions pathologiques, elle augmente notablement de proportion, se précipite et forme des concrétions solides; souvent aussi elle se précipite après la mort par suite de la décomposition de l'acide taurocholique qui la tient en dissolution. Cette substance qui présente quelques-unes des propriétés des corps gras, mais qui en diffère essentiellement parce qu'elle n'est pas saponifiée par les alcalis, cristallise en écailles blanches, brillantes, inodores, insipides, rhomboïdales, fusibles à 137°, insolubles dans l'eau, solubles dans l'éther et l'alcool; par l'action de l'acide azotique, elle se convertit en acide cholestérique. Elle se distingue en outre par la série de colorations remarquables qu'elle présente lorsqu'on la traite par l'acide sulfurique ou bien par l'acide sulfurique et l'iode; enfin Hoppe a trouvé qu'elle dévie à gauche la lumière polarisée.

Indépendamment de ces trois ordres de matières organiques, la bile contient en proportions variables de la graisse, des graisses saponifiées, et une certaine quantité de mucus. Enfin Stokvis et Frerichs ont trouvé du sucre dans la bile humaine parfaitement fraîche, mais Cl. Bernard attribue le fait à une diffusion *post mortem*.

Les éléments minéraux de la bile sont le chlorure de sodium, le carbonate de soude, des phosphates de soude, de chaux et de magnésie, des traces de fer, de manganèse et parfois du cuivre. Voici trois analyses quantitatives dues l'une à Frerichs et les deux autres à Gorup Besanez :

	FRERICHS.	GORUP.
Eau	85,92	89,81 — 82,27
Glycocholate et taurocholate de soude. .	9,14	5,65 — 10,79
Cholestérine.	0,26 }	3,09 — 4,73
Margarine et oléine.	0,92 }	

	FRERICHS.		GORUP.
Mucus et matière colorante.	2,98		1,45 — 2,21
Chlorure de sodium.	0,20		
Phosphate de soude tribasique.	0,25		
— de magnésie tribasique. . . — de chaux tribasique. . . .	0,28	0,77	0,63 — 1,08
Sulfate de chaux.	0,04		
Oxyde de fer.	Traces		

Au surplus, ces proportions présentent des oscillations souvent considérables; tandis que la proportion d'eau varie déjà entre 82 et 90 pour 100, celle des matériaux solides est bien plus mobile encore. En réunissant les résultats obtenus par divers expérimentateurs, on voit que cette quantité est contenue chez l'homme entre 9 et 17 pour 100. Bidder et Schmidt qui, chez des mammifères, ont examiné à part la bile obtenue par le canal hépatique et celle de la vésicule biliaire, ont trouvé pour la première 5 pour 100 chez des chats, des chiens et des moutons, tandis que dans la vésicule la proportion montait à 10 et 20 pour 100 pour les chats et les chiens, à 8 pour 100 seulement pour les moutons. — D'après Nasse ces oscillations dépendent surtout de la mobilité des composants organiques de la bile, et la proportion centésimale des sels minéraux est à peu près constante; enfin Ludwig a fait remarquer que la richesse de la bile en matériaux solides n'offre aucun rapport nécessaire avec la rapidité de la sécrétion.

Origine et mode de production. — Plusieurs questions sont ici soulevées qui offrent un grand intérêt. Le foie reçoit deux ordres de vaisseaux afférents, la veine porte et l'artère hépatique : quel est de ces deux vaisseaux celui qui préside à la sécrétion de la bile? C'est là le premier point à examiner.

La bile est-elle apportée toute faite à la glande, et l'action du foie consiste-t-elle en une simple séparation ; ou, au contraire, l'organe ne reçoit-il du sang que les matériaux générateurs, et son action est-elle une fabrication véritable? Telle est la seconde question.

Enfin si la seconde alternative est la vraie, quels sont les éléments du sang qui jouent le rôle de matériaux générateurs et qui sont transformés en bile par les cellules hépatiques? Voilà un troisième problème à résoudre.

La question du rôle respectif de l'artère hépatique et de la veine porte dans la production de la bile a été grandement controversée, et l'expérimentation directe a donné, entre les mains des divers observateurs, des résultats contradictoires.

Laissant de côté les expériences incomplètes de Malpighi et l'assertion surprenante de Bichat qui donne l'artère hépatique comme la source de la bile, quoiqu'il n'ait jamais pu réussir, de son propre aveu, à lier convenablement ce vaisseau, je rappellerai que la question n'a été soumise à une expérimentation régulière qu'en 1828 par Simon (de Metz) ; il opéra sur des lapins et sur des pigeons ; sur les premiers, les recherches ne donnèrent aucun résultat positif; sur les seconds, la ligature de l'artère

hépatique n'empêcha pas la bile de couler dans le duodenum comme à l'état normal. Ce résultat si concluant en apparence est pourtant non avenu, ou du moins n'est pas applicable aux mammifères; chez les oiseaux, il y a toujours un grand nombre d'artères hépatiques, et Simon ne parle jamais que de l'artère hépatique; il est donc fort douteux qu'il ait réellement et totalement supprimé l'abord du sang artériel dans la glande.

Un peu plus tard, en 1855, B. Philip agissant sur des chiens vit la sécrétion biliaire continuer également après la ligature de l'artère hépatique, et après celle de la veine porte; toutefois, dans ce dernier cas, la quantité produite était moins considérable. Malheureusement, dans deux autres cas où il lia à la fois la veine porte et l'artère hépatique, la sécrétion continua encore. Ce fait inacceptable jette du doute sur l'ensemble des recherches et autorise à admettre que l'expérimentateur n'avait lié qu'une portion de la veine porte. Du reste la question n'allait pas se simplifiant, car Valentin faisait remarquer avec raison que toutes ces ligatures de la veine porte ne pouvaient avoir aucune signification, parce que les veines de la vésicule et des canaux biliaires s'abouchent dans les rameaux supérieurs de la veine porte, et que le réseau vasculaire sécréteur n'est formé que dans l'intérieur du foie.

Tel était l'état des choses, on voit qu'il n'était rien moins que satisfaisant, lorsque Gintrac et Oré tentèrent d'éclaircir enfin ce sujet. Gintrac réunit une série d'observations, montrant que des malades avaient présenté, pendant un temps plus ou moins long, une oblitération de la veine porte sans modification appréciable de la sécrétion biliaire, et il attribua avec toute raison les résultats différents que présente l'expérimentation chez les animaux, à la soudaineté de l'oblitération dans ce dernier cas; chez l'homme, elle se fait plus lentement, une circulation collatérale peut s'établir; chez l'animal, la suppression subite et totale de ce vaisseau amène la mort presque immédiate. Oré prit soin de se mettre à l'abri de cette cause d'erreur, et pour cela, il produisit l'obstruction de la veine au moyen d'une inflammation lente. Chez des chiens, il entoura la veine porte d'un fil sans étreindre le vaisseau; au bout de cinq ou six jours, le contact du fil ayant dû déterminer, suivant lui, l'inflammation des parois vasculaires et l'obstruction de la cavité, il enlève le lien et abandonne les animaux à eux-mêmes; plusieurs succombèrent rapidement à une péritonite, d'autres survécurent; la veine porte fut trouvée réellement oblitérée, et la sécrétion de la bile avait continué à se faire; le foie contenait encore du sucre, il était un peu atrophié et plus pâle qu'à l'état normal. De ces recherches remarquables, Oré conclut que la production de la bile *est* indépendante de la veine porte; il aurait dû dire *peut être* indépendante de la veine porte, car, dans sa forme absolue, la conclusion n'est légitime qu'après une contre-épreuve sur l'artère hépatique.

L'année suivante, en 1857, Kottmeier observait l'arrêt de la sécrétion après la ligature de l'artère, et ne pouvait obtenir de résultats précis en agissant sur la veine; or, comme le fait remarquer Funke, l'arrêt dans la

production de la bile, après la ligature d'un des vaisseaux, est beaucoup moins probant que la persistance de la sécrétion après la ligature de l'autre vaisseau, parce que l'opération est par elle-même assez grave pour arrêter court toute sécrétion. Enfin, tandis que Chassagne soutenait l'opinion d'Oré, Küthe concluait de ses recherches que la veine porte est la source exclusive de la bile. Les expériences de Moos sur les lapins ont aussi la même signification, mais comme l'auteur leur en a assigné une précisément opposée, j'ai dû laisser ces faits de côté.

Toutes ces incertitudes tenaient-elles à la question elle-même, ou bien étaient-elles imputables au mode expérimental? c'est ce qu'il est bon d'examiner; en cela est l'utilité de cette revue rétrospective. Or bon nombre de ces expériences, nous l'avons vu, sont incomplètes ou mal instituées, et il n'y pas à chercher ailleurs la raison des contradictions et de l'obscurité qu'elles présentent. Mais ce reproche ne peut atteindre les recherches d'un physiologiste habile tel qu'Oré, et pourtant la conclusion qu'il a formulée n'est pas absolument acceptable; où donc est ici l'erreur? Küthe l'a révélée, et c'est peut-être le fruit le plus précieux de son travail; les veines biliaires de Valentin sont restées perméables.

Fort heureusement en 1862, Moritz Schiff a repris ces études, et avec cette sagacité et cette habileté expérimentales dont il a donné tant de preuves, il est parvenu enfin à terminer le débat. Comme on ne peut lier l'artère hépatique sans étreindre en même temps quelques-uns des nerfs qui l'accompagnent, Schiff s'est occupé avant tout de constater les effets de cette lésion des nerfs sur la sécrétion de la bile; des épreuves répétées ont montré que la paralysie des nerfs hépatiques est sans influence appréciable, au moins pendant tout le temps nécessaire à l'étude des expériences sur les vaisseaux.

Ce premier point établi, l'auteur a cherché comment l'on doit procéder à la ligature de l'artère hépatique, pour être certain d'interrompre complétement l'abord du sang artériel; la simple ligature derrière l'estomac n'est point suffisante, il faut lier les trois branches du plexus cœliaque, et de plus l'artère diaphragmatique inférieure. Il faut ensuite établir une fistule biliaire et ne tenir compte que de la bile jaune; celle-là seule est le produit d'une sécrétion actuelle, la bile verte est celle qui était contenue dans la vésicule ou dans les canaux au moment de l'expérience; c'est donc un reliquat de l'état normal, il doit être négligé. Sur trois chats ainsi opérés, la sécrétion de la bile a continué, et comme Schiff s'est assuré à l'autopsie que toutes les ligatures avaient bien tenu, il a pu conclure sans réserve aucune, cette fois, qu'après la cessation complète du courant artériel, la production de la bile persiste, et en comparant les quantités obtenues avec les chiffres qui expriment la proportion normale (voyez plus bas), il a pu s'assurer en outre que la sécrétion n'est pas diminuée.

L'épreuve sur la veine porte n'est pas moins délicate, elle n'exige pas moins de précautions. Ce qu'il faut obtenir, c'est que toutes les petites branches qui se rendent au foie, soient oblitérées comme le tronc même de

la veine. Dans ce but, Schiff a eu recours alternativement à l'un des deux procédés suivants : il comprime le tronc de la veine, les branches devenant turgides sont plus visibles, et il les lie avant de lier le tronc ; ou bien il isole dans le ligament hépato-duodénal l'artère hépatique, et lie tout le reste en bloc, le canal cholédoque compris ; puis il établit une fistule biliaire. Cinq expériences ont été faites ; la survie n'a pas dépassé une heure et demie, pas une goutte de bile n'a été produite; les chats sont morts dans le coma , deux ont eu de légères convulsions. Ainsi donc la ligature *soudaine et totale* du système porte supprime instantanément la sécrétion biliaire, et les animaux meurent empoisonnés par les matériaux générateurs de la bile.

Cependant les faits pathologiques et les recherches d'Oré nécessitaient une autre série d'expériences, afin d'élucider les effets d'une oblitération graduelle de la veine porte ; il fallait déterminer si une obstruction de ce genre entrave la circulation dans les branches hépatiques du système veineux afférent, au point que le foie ne reçoive plus du tout de sang porte. Schiff a fait l'expérience sur des chats et des chiens ; les expériences n'ont pu être prolongées au delà de six jours et demi, mais elles ont montré que l'oblitération lente du tronc porte produit une augmentation graduelle de pression dans le système de la veine cave, d'où résulte dans les parties supérieures de la veine porte un nouvel afflux de sang ; ce liquide, joint au sang encore présent dans les branches intra-hépatiques de la veine porte, y entretient la circulation et la sécrétion de la bile. Ces faits expliquent à merveille la persistance de la sécrétion biliaire dans certains cas pathologiques, notamment dans cette oblitération lente et partielle de la veine porte, que produit la cirrhose du foie. Ces recherches de Schiff ont eu encore pour résultat de confirmer l'existence de ces veines biliaires (désignées par Sappey sous le nom de veines portes accessoires), et surtout de la principale d'entre elles, la veine parombilicale, déjà signalée par Bertrandi en 1748, et décrite plus complétement chez le fœtus par Burow, en 1838 (Schiff). Ce sont ces canaux qui se dilatent dans le cas d'oblitération graduelle du tronc porte, et apportent aux vaisseaux intra-hépatiques les éléments nécessaires à la fabrication de la bile. Quant aux dispositions anatomiques de ces veines accessoires, elles sont étrangères à mon sujet et trouveront leur place ailleurs (*voy.* VEINE PORTE).

On remarquera que, dans ces dernières expériences, le sang qui fournissait à la sécrétion biliaire venait en grande partie de la circulation veineuse générale. L'opinion des anciens, qui attribuaient la production de la bile aux qualités particulières du sang porte, est donc complétement erronée. Dans d'autres expériences, le tronc porte étant oblitéré, Schiff a vu la sécrétion de la bile se faire aux dépens du sang fourni par l'artère hépatique aux ramuscules intra-hépatiques de la veine porte (anastomoses de Glisson, Locquet et Walter); enfin, après quelques essais très-difficiles de transfusion du sang de l'artère rénale dans la veine porte, le célèbre physiologiste est porté à croire que le sang artériel proprement dit peut

aussi fournir à la sécrétion biliaire, mais ce n'est là, en tout cas, qu'un fait complétement exceptionnel, qui n'a plus rien de commun avec la source physiologique de la bile. L'oblitération soudaine ou lente du système porte n'a jamais produit la dilatation de l'artère hépatique.

Tel est dans ses éléments principaux le travail de Schiff; il me paraît clore la discussion et autoriser les conclusions suivantes, qui sont la réponse à notre première question.

La sécrétion de la bile, à l'état normal, est sous la dépendance exclusive du système porte.

L'oblitération totale et soudaine de ce système supprime instantanément la production de la bile, et les animaux (mammifères) meurent empoisonnés par les matériaux générateurs de ce liquide; tout comme après l'extirpation des reins, ils meurent empoisonnés par les matériaux de l'urine.

L'oblitération lente du tronc de la veine porte n'interrompt pas nécessairement la sécrétion biliaire; lorsque celle-ci persiste, elle est entretenue par les veines portes accessoires.

Dans certaines conditions, que réalise l'expérimentation, le sang artériel peut fournir à la production de la bile; mais ces conditions purement artificielles, ne sont observées ni à l'état sain, ni à l'état morbide; ce fait est donc sans intérêt pratique.

La bile préformée dans le sang, est-elle simplement *séparée* par le foie, ou bien est-elle *fabriquée* par l'organe au moyen d'éléments générateurs contenus dans le sang porte? C'est la seconde question que nous devons examiner; elle nous retiendra moins longtemps que la précédente.

Bien que Monro, Eller, Reil, Saunders, eussent combattu depuis longtemps déjà l'idée de la préformation de la bile dans le sang (théorie ancienne de Glisson, V. Swieten, Boerhaave, Darwin, etc.), cependant la discussion resta ouverte aussi longtemps qu'on ne put invoquer à l'appui des idées nouvelles que des preuves indirectes, telles que le défaut d'ictère dans certaines maladies chroniques du foie, ou dans le cas d'oblitération de la veine porte. Aujourd'hui les démonstrations directes ont été données, et il n'est pas en physiologie de proposition plus certaine que celle-ci : la bile n'est pas préformée dans le sang, elle n'est pas séparée par le foie, elle est fabriquée par lui au moyen des matériaux qui lui arrivent par le sang porte. Les preuves sont de deux ordres; elles sont également péremptoires. Les analyses de Lehmann, répétées par Scherer, Frerichs, Gorup von Besanez, et d'autres physiologistes, ont établi que les éléments de la bile font totalement défaut dans le sang de la veine porte. D'un autre côté, chez les animaux (grenouilles) qui survivent un certain temps à l'ablation du foie, il n'est pas possible, au bout de plusieurs jours, de trouver dans le sang, ni les sels, ni la matière colorante de la bile, même en réunissant en une seule masse le sang de plusieurs grenouilles ainsi opérées (Kunde, Moleschott).

Puisque les éléments caractéristiques de la bile ne sont pas préformés

dans le sang, puisque celui-ci n'apporte au foie que les matériaux nécessaires à cette fabrication, il importe de déterminer, ou tout au moins de rechercher quels sont les éléments du sang qui jouent le rôle de matériaux générateurs de la bile. Question hérissée de difficultés, obscure encore sur bien des points, mais sur laquelle cependant nous savons déjà quelque chose.

C'est Lehmann qui a ouvert la voie, c'est à lui qu'est due la seule méthode qui peut conduire à la vérité. Cette méthode consiste dans l'analyse comparative du sang de la veine porte et du sang des veines sus-hépatiques. Le principe est aussi simple que l'application est difficile; si certains matériaux contenus dans la veine porte ne se retrouvent plus en proportion égale dans le sang des veines efférentes, c'est-à-dire dans le sang qui a traversé le foie, il est clair que ces matériaux ont été employés à la fabrication de la bile et de la matière glycogène. Or, voici les résultats fournis par cette méthode (je laisse de côté la matière glycogène, dont je n'ai pas à m'occuper ici).

Le sang des veines sus-hépatiques diffère du sang de la veine porte par l'absence de fibrine coagulable, par la diminution de la graisse et de l'albumine, par l'abaissement considérable de la proportion d'eau et des sels du sérum (chez le cheval la perte des sels va jusqu'à 31,2 pour 100). En revanche la quantité des matières dites extractives est notablement accrue; elle va au double et même au triple de la proportion contenue dans la veine porte. Le chiffre des globules présente aussi une élévation considérable, mais cette modification si intéressante au point de vue de l'hématopoïèse est sans rapport direct avec la secrétion biliaire. En résumé le sang de la veine porte en traversant le foie perd de l'eau, des sels minéraux, de la graisse, de l'albumine et de la fibrine; il est clair que c'est aux dépens de ces substances perdues qu'a lieu la formation de la bile, et les matières extractives en excès sont le reliquat, le résidu de cette opération organique.

Tels sont les faits fondamentaux; creusons la question plus profondément, nous pourrons peut-être préciser mieux encore les rapports des générateurs au produit. L'eau et les sels minéraux de la bile sont des éléments non modifiés du sang; il en est de même de la cholestérine, ceci ne présente aucune difficulté; occupons-nous des éléments vraiment caractéristiques de la bile, les acides copulés et la matière colorante.

Les acides copulés se composent, ainsi que nous l'avons vu, d'un acide simple, l'acide cholique et d'un élément copulateur, la glycine ou la taurine. La provenance de ces divers composants n'est point la même. En ce qui touche l'acide cholique, il est extrêmement vraisemblable qu'il résulte de la transformation de la graisse contenue dans les cellules hépatiques. En effet cette proportion de graisse est en rapport direct avec la quantité de cette substance puisée dans le canal intestinal; Funke, chez des individus qui s'étaient suicidés en état de santé, a trouvé plusieurs fois, avec les chylifères turgides, les cellules hépatiques remplies d'une grande quantité de fines gouttelettes de graisse, et Laue, sur des

lapins, a constaté que la réplétion graisseuse des cellules du foie présente son maximum quelques heures après l'ingestion de substances grasses. D'un autre côté on ne retrouve dans la bile qu'une très-petite quantité de graisse, soit en nature, soit saponifiée; le reste a disparu, c'est cette portion-là, qui, élaborée dans les cellules, devient libre et passe dans les canalicules excréteurs sous forme d'acide cholique. Les produits d'oxydation de cet acide témoignent en faveur de cette origine, et Lehmann croit même qu'on peut rapporter l'acide cholique exclusivement à l'acide oléique, combiné avec le complexus atomique $C^{12}H^{6}O^{6}$. Si l'on ajoute cette formule à celle de l'acide oléique on obtient en effet la formule de l'acide cholique $(C^{36}H^{33}O^{3}+HO)+(C^{12}H^{6}O^{6})=(C^{48}H^{39}O^{9}+HO)$ acide cholique. Lehmann s'appuie en outre sur les recherches de Redtenbacher qui a montré qu'en agissant au moyen de l'acide azotique sur l'acide cholique on obtient tous les membres de la série $(C^{2}H^{2})$ AzO^{4}, aussi bien que lorsqu'on agit sur l'acide oléique.

Que cette provenance soit exclusive ou non, on peut admettre aujourd'hui que l'acide cholique de la bile a pour origine les matières grasses contenues dans les cellules du foie; et cette conclusion basée sur l'observation et l'analyse ne me semble pas permettre d'accepter la théorie de notre célèbre micrographe, le professeur Robin, qui attribue la sécrétion biliaire aux glandes en grappe, contenues dans les canaux excréteurs. Acceptée par Morel, cette théorie, il est vrai, a conquis tout récemment l'appui de Henle, mais elle me paraît difficilement conciliable avec les faits qui viennent d'être exposés. Tout au moins n'est-on pas encore autorisé à diviser le foie en deux appareils anatomiquement distincts, l'un destiné à la sécrétion de la bile (foie cholégénique), l'autre à la production du sucre (foie glycogénique).

Quant aux éléments copulateurs, la glycine et la taurine, ils ont pour matériaux générateurs les substances albuminoïdes laissées dans le foie par le sang de la veine porte. Une plus grande précision ne paraît pas possible pour le moment. Lehmann a regardé comme substance génératrice la fibrine, en se fondant sur son absence dans les veines efférentes; mais on ne sait pas encore aujourd'hui si cette substance manque réellement dans les veines sus-hépatiques, ou si elle a seulement perdu la propriété qui la fait reconnaître entre toutes, la coagulabilité. Frerichs et Städeler pensent que la glycine provient de la tyrosine, un des produits de décomposition des matières albuminoïdes; l'équation suivante exprime cette dérivation. Tyrosine $(C^{18}H^{11}AzO^{6})=(C^{4}H^{5}AzO^{4}+{}^{2}HO+C^{14}H^{8}O^{4})$. On sait qu'on trouve de la tyrosine dans le foie lorsque la sécrétion biliaire est suspendue, fait qui vient à l'appui de l'opinion précédente. Si ces questions de détail ne sont pas encore suffisamment élucidées; il n'en est pas de même du fait fondamental : la formation de la glycine et de la taurine aux dépens des matières albuminoïdes apportées au foie. Déjà l'on a pu obtenir directement la glycine en traitant par les alcalis les matières protéiques azotées, et il est bien certain *a priori* qu'on pourrait obtenir de même la taurine, en agissant sur les matières

protéiques sulfurées. Je rappellerai avant de quitter ce sujet un fait qui démontre positivement que la glycine se forme dans le foie et non pas ailleurs. L'acide hippurique peut être considéré comme de l'acide benzoïque combiné avec la glycine; or lorsqu'on introduit de l'acide benzoïque dans l'organisme, il ne se change en acide hippurique qu'à la condition de traverser avec le sang la glande hépatique (Kühne, Hallwachs); c'est donc là seulement qu'il trouve la glycine nécessaire à sa transformation; nouveau fait difficile à concilier avec la théorie du professeur Robin.

Comme tous les pigments, tant normaux que pathologiques, la matière colorante de la bile provient du contenu des cellules colorées du sang. Ce fait est hors de doute. Déjà nous avons vu plus haut que la biliphéine cristallisée de Valentiner et de Brücke, est très-voisine de l'hématoïdine, le produit cristallisé du pigment sanguin; une observation faite en commun par Funke et Zenker, démontre encore cette identité, j'en emprunte la relation au professeur Funke. Dans certaines conditions pathologiques, Virchow avait trouvé dans la bile en stagnation, une matière colorante d'un rouge jaunâtre, cristallisée en aiguilles brisées ou groupées, et la tenant pour différente de la biliphéine et de la biliverdine, il l'avait nommée bilifulvine, mais il appelait lui-même l'attention sur la ressemblance de cette bilifulvine avec l'hématoïdine sous l'action des réactifs. Or Funke et Zenker ont montré que cette bilifulvine se transforme spontanément ou par l'action de l'éther en gros cristaux, qui ont toutes les propriétés de l'hématoïdine; ces observations unies à celles de Brücke, prouvent que la bilifulvine de Virchow, n'est autre chose que de la biliphéine cristallisée. En somme, la matière colorante jaune de la bile (cholépyrrhine ou biliphéine) qui passe par l'oxydation à la modification verte, est identique avec le produit que donne le contenu des cellules sanguines colorées dans le sang en stagnation, et le pigment biliaire provient du pigment sanguin, d'où cette conséquence intéressante, qu'une certaine quantité de globules rouges sont détruits dans le foie.

Jusqu'ici tout est net et précis; mais les remarquables expériences de mon savant ami, le professeur Frerichs, ne permettent plus de s'en tenir à cette conclusion absolue; en fait, le pigment sanguin est bien certainement la source principale du pigment biliaire, mais il n'est pas prouvé qu'il en soit la source unique. Après avoir injecté dans le sang de plusieurs chiens, de la bile parfaitement décolorée, ou bien les sels biliaires purs, Frerichs a vu l'urine de ces animaux se charger de pigment biliaire. Le fait, en lui-même, est positif, l'expérience a été répétée avec le même résultat (Neukomm-Kühne); l'interprétation varie, elle n'est pas sans difficultés. Frerichs a conclu de ses observations que les acides de la bile se métamorphosent directement dans le sang en pigment biliaire, il y aurait donc là pour cette matière colorante une source nouvelle, indépendante du pigment sanguin. Le professeur de Berlin invoque, à l'appui de sa manière de voir trois ordres de faits, qui n'ont pas tous subsisté. En faisant digérer des sels biliaires dans de l'acide sulfurique, la transfor-

mation de ces sels en pigment biliaire est produite. — 2° En traitant l'acide glycocholique par l'acide sulfurique, on obtient un corps (substance chromogène) qui présente à l'air le même jeu de couleurs que le pigment biliaire avec l'acide azotique. Depuis que Städeler a montré que l'acide cholique, non azoté, traité de la même manière, fournit des résultats identiques, cet argument n'en est plus un. — 3° Chez les chiens en expérience, l'urine qui renfermait la matière colorante de la bile ne contenait point d'acide biliaire. Ce dernier argument doit être modifié; l'absence des acides biliaires n'était qu'apparente, elle tenait à l'insuffisance du procédé réactif, ainsi que l'ont montré les recherches subséquentes de Hoppe et de Kühne. Il faut noter cependant que la quantité d'acides biliaires retrouvée dans l'urine est toujours hors de toute proportion avec la quantité injectée dans le sang. On voit donc qu'au point de vue de la question en litige, le fait conserve une grande valeur, et s'il n'y avait pas d'autre élément à faire intervenir dans le débat, l'interprétation de Frerichs ne serait pas douteuse ; il serait positivement démontré que le pigment biliaire peut provenir de deux sources distinctes : du pigment du sang, ce qui est le fait ordinaire, et de la transformation des acides biliaires lorsque, pour une raison quelconque, ces acides existent dans le sang.

Malheureusement, les expériences de Frerichs, il nous l'apprend lui-même, n'ont pas toujours donné les mêmes résultats, et, dans un certain nombre de cas, l'injection des sels choliques n'a pas été suivie de l'apparition du pigment biliaire dans l'urine. L'auteur n'a pas manqué de tenir compte de ces faits négatifs, et tout en admettant en principe, ainsi que je l'ai dit, la transformation des sels en pigment, il a eu soin d'ajouter que cette métamorphose exige le concours de certaines conditions qui, inconnues encore, ne se trouvent pas toujours réalisées. Sur ces entrefaites, Kühne a répété ces expériences; il a obtenu les mêmes résultats, mais il a proposé une explication toute différente; simple et précise en apparence, cette explication a été accueillie avec empressement, il me sera facile cependant, de montrer, en m'appuyant sur les recherches mêmes de Kühne, qu'elle soulève des objections plus graves encore que la théorie de Frerichs.

D'après Kühne, le pigment biliaire proviendrait encore ici de la matière colorante du sang; la bile ou les sels biliaires injectés ont pour effet de dissoudre une certaine quantité de globules rouges, ou d'en mettre le pigment en liberté, et c'est ce pigment qui apparaît dans l'urine sous forme de chlolépyrrhine. Cette explication me paraît ruinée d'avance, qu'on en juge : Kühne a injecté plusieurs fois dans les veines une dissolution d'hématoglobuline, et il n'a jamais vu alors le pigment de la bile apparaître dans l'urine; l'effet n'était produit que lorsqu'il ajoutait à la solution d'hématine une certaine quantité d'acides biliaires. S'inclinant devant les faits, l'auteur convient lui-même qu'une fois l'hématine dissoute dans le sang, les acides de la bile ont une influence nécessaire sur sa métamorphose ultérieure en biliphéine; par quoi il se rapproche déjà

notablement de l'opinion de Frerichs. Au surplus, il y a d'autres difficultés encore; avec la théorie de Kühne, il est impossible de comprendre que l'urine contienne si souvent de l'hématine sans être chargée en même temps de pigment biliaire; cette objection est d'autant plus grave qu'on peut faire apparaître dans l'urine la matière colorante du sang, précisément en injectant dans ce liquide les acides de la bile (Dusch, Frerichs, Hünefeld). Enfin, il ne faut pas oublier que le pouvoir dissolvant des sels choliques sur les globules sanguins a été fort exagéré; c'est un point sur lequel je reviendrai en étudiant l'action toxique de la bile. Pour toutes ces raisons, la théorie de Frerichs, malgré les lacunes que le savant professeur y a lui-même signalées, me paraît plus satisfaisante et mieux établie, et je n'hésite pas à conclure par la proposition suivante : Le pigment biliaire provient ordinairement de la matière colorante du sang, mais lorsque le sang contient une certaine proportion de sels choliques, la cholépyrrhine peut provenir aussi de ces sels. Quel est le mode de cette provenance toujours exceptionnelle, nous le saurons peut-être quelque jour, mais aujourd'hui il est sage de ne pas se prononcer; il est peu probable en tout cas qu'il y ait une transformation directe; les troubles de circulation déterminés par la présence des sels choliques dans le sang sont assez considérables pour altérer les métamorphoses organiques, c'est là le seul fait certain.

Évaluation quantitative de la sécrétion biliaire. — Il en est des expériences anciennes sur ce sujet comme des premières analyses chimiques de la bile; elles sont entachées d'erreurs, qui tiennent pour la plupart au procédé expérimental, nous ne devons plus y voir que des souvenirs historiques. Cette remarque n'atteint pas seulement les évaluations de Haller et de Magendie; elle frappe également les recherches plus récentes de Schultz et de Blondlot.

Les résultats obtenus par Nasse et Arnold au moyen de la méthode des fistules biliaires permanentes, indiquées par Schwann, sont déjà beaucoup plus exacts, mais c'est principalement aux expériences répétées de Bidder et Schmidt, de Stackmann, et aux recherches plus récentes encore de Kölliker et de Müller que nous devons les notions précises que nous possédons aujourd'hui sur ce sujet intéressant. Je ne puis exposer ici les détails et les précautions innombrables du mode expérimental, et je me borne à faire connaître les résultats obtenus. Afin que les chiffres soient exactement comparables, ils ont toujours été rapportés à un kilogramme de l'animal en expérience; la durée de l'observation a varié de vingt-quatre heures à huit semaines (un chien, de Bidder et Schmidt); l'expérimentation a été pratiquée au moyen de la méthode des fistules biliaires, soit temporaires, soit permanentes.

D'après Arnold, un kilogramme de chien produit en vingt-quatre heures une quantité de bile qui varie de $8^{gr},112$, à $11^{gr},642$; chez des chiens alimentés exclusivement avec de la viande, Nasse avait trouvé des chiffres plus élevés compris entre $12^{gr},2$ et $28^{gr},4$. Bien que supérieure aux résultats annoncés par les anciens observateurs, cette évaluation est encore au-dessous de la vérité. Bidder et Schmidt, opérant sur des chiens,

ont obtenu des chiffres qui se rapprochent sensiblement de ceux de Nasse, 13 à 28 gr. en vingt-quatre heures, par kilogramme de l'animal; mais Kölliker et Müller, en perfectionnant, non le procédé expérimental, mais la méthode de calcul par laquelle on déduit des observations isolées le total de la sécrétion pour vingt-quatre heures, sont arrivés au chiffre de 32gr,7 et 32gr,19. Tenons-nous à 30 grammes et nous verrons, en appliquant à l'homme les résultats fournis par le chien, qu'un homme du poids de soixante kilogrammes sécrète en vingt-quatre heures 1800 gr. de bile; le même calcul pratiqué avec la moyenne de Bidder et Schmidt, qui est de 20 grammes, donne 1200 grammes. A supposer même qu'on s'arrête à ce dernier total qui est certainement trop faible, on voit combien étaient inexactes les conclusions de Blondlot, qui évaluait à 200 gr. la quantité quotidienne de la sécrétion biliaire chez l'homme.

La production de la bile n'est pas également abondante à tous les moments de la journée; elle présente son maximum quelque heures après le repas; immédiatement après l'ingestion des aliments, la sécrétion est très-réduite; à partir de la troisième heure elle commence à s'accroître, et atteint son maximum entre la troisième et la cinquième heure, dans d'autres cas, entre la sixième et la huitième; puis elle s'abaisse lentement, et s'il n'y a pas de nouvelle alimentation, elle présente, vers la dix-huitième ou la vingtième heure, le minimum constaté après le repas. Ces chiffres sont ceux de Kölliker et de Müller, mais d'après les recherches d'Arnold et de Voit, le maximum de la sécrétion pourrait déjà se montrer de une à quatre heures après le repas; ces variétés dépendent sans doute en grande partie de la nature des aliments ingérés, et de l'énergie des fonctions digestives. Comme moyenne générale, les chiffres de Kölliker sont seuls acceptables; Bidder et Schmidt ont même trouvé que le maximum pouvait être encore plus tardif.

Entre toutes les conditions qui modifient la quantité de la sécrétion biliaire, l'alimentation est de beaucoup la plus influente. La suppression complète des aliments a pour résultat une diminution de plus en plus marquée, et dans la proportion totale de la bile et dans la proportion relative des matériaux solides; toutefois les animaux (chats) peuvent succomber à l'inanition avant que la production de la bile soit entièrement suspendue. Chez des chiens privés d'aliments depuis dix-huit heures et observés heure par heure jusqu'à la quarante-deuxième heure, Arnold a constaté que la quantité du résidu solide présentait de nombreuses oscillations, de telle sorte qu'il y avait un maximum le matin et le soir, un minimum à midi et à minuit. L'ingestion d'une grande quantité d'eau augmente la sécrétion biliaire; cet accroissement dure une heure environ après la dernière ingestion du liquide, puis la sécrétion retombe à son chiffre normal; il est remarquable que cette expérience n'ait pas d'effet constant sur la proportion des matériaux solides; tantôt ils présentent une diminution absolue et relative, tantôt, au contraire, ils augmentent comme la sécrétion elle-même.

La nature des aliments doit surtout être prise en considération en

raison des conséquences pratiques qui découlent de ces notions expérimentales.

Le régime animal pur produit une augmentation considérable de la sécrétion biliaire; l'effet reste à peu près le même lorsqu'on joint à la viande une petite quantité de pain, mais l'augmentation cesse de se produire avec un régime végétal, composé uniquement de pain et de pommes de terre ; Bidder et Schmidt ont montré que l'usage exclusif des matières grasses n'a aucune influence sur la sécrétion de la bile, qui présente alors les mêmes caractères que dans l'inanition complète. Enfin les recherches nouvelles de Ritter et de Nasse nous ont appris que l'addition d'une petite quantité de graisse au régime animal augmente encore la proportion de la bile, et qu'un mélange de graisse et de matières amylacées *paraît* avoir un résultat analogue. — Lorsqu'on substitue un régime à un autre, l'influence du dernier sur la bile ne se montre pas aussitôt, elle n'apparaît d'ordinaire qu'un jour après la substitution.

Indépendamment de l'alimentation, il est quelques autres circonstances qui modifient la production quotidienne de la bile, et dont les effets méritent d'être signalés. L'usage du bicarbonate de soude diminue la quantité totale de la bile et la proportion des matériaux solides qui y sont contenus; ce fait intéressant a été établi par Nasse, il nous rend compte des bons effets de la médication alcaline contre la polycholie ; cette influence du bicarbonate de soude est assez puissante pour atténuer l'action opposée d'un régime cholagogue, et pour ralentir l'excrétion, par la bile, de l'eau ingérée. D'après Kölliker et Müller, le bichlorure de mercure produit des effets analogues.

Quant à l'influence des nerfs sur la production de la bile, elle est peu connue encore ; à la suite de nombreuses expériences, Goldschmidt, Haussmann et Lissa ont reconnu que les nerfs pneumogastriques n'ont aucune action immédiate sur la sécrétion biliaire ; d'un autre côté, Freund et Graupe, sous la direction de Heidenhain, ont constaté que cette sécrétion n'est pas modifiée par la piqûre diabétique du quatrième ventricule chez les cochons de mer, et Davidson est arrivé à une conclusion identique. En dehors de ces faits, dont l'acquisition est toute récente, nous ne savons rien de positif sur cette question.

Évolution et résorption physiologiques. — Ayant étudié dans tous leurs détails les caractères physiques et chimiques de la bile, la source et le mécanisme de la *sécrétion*, enfin les oscillations quantitatives de ce travail physiologique, je devrais, pour me conformer à l'ordre logique, suivre maintenant la bile dans le trajet qu'elle parcourt du foie à la cavité duodénale, après quoi je devrais aborder l'étude des usages de ce liquide dans l'organisme ; mais le premier chef comprend tout simplement l'histoire de l'excrétion biliaire, et cette portion est complétement traitée dans le remarquable article que mon savant collaborateur Luton a consacré aux voies biliaires (*voy.* l'art. suivant); je n'ai pas à m'y arrêter. Quant au second chef, il comprend deux questions distinctes; d'une part, le rôle de la bile dans l'accomplissement des phénomènes de la digestion, et

de l'absorption intestinale ; d'autre part, le rôle de ce liquide dans l'élimination des médicaments et des poisons. La première de ces questions, inséparable de l'histoire de la digestion (*voy.* ce mot), ne saurait être traitée ici ; toutefois, afin de ne pas laisser sans réponse un problème qui a donné lieu à tant de controverses, je rappellerai que les travaux de Wirtinghausen, Bidder et Schmidt, ont définitivement établi et précisé le rôle de la bile, dans la digestion et l'absorption alimentaire ; étranger aux transformations chimiques qui constituent la digestion proprement dite, ce liquide est l'agent principal de l'absorption des graisses à la surface de l'intestin grêle. On sait aussi que cette action de la bile n'est point indispensable à l'accomplissement régulier du processus nutritif, puisque des chiens, porteurs de fistules biliaires permanentes, peuvent vivre pendant des années. Cette même circonstance prouve en outre que l'on avait fort exagéré à un autre point de vue l'importance de la bile, en la regardant comme un agent antiseptique, dont la présence serait nécessaire pour prévenir la putridité du contenu de l'intestin. Tels sont les faits fondamentaux. On trouvera aux articles Absorption et Digestion, les nombreux détails qui se rattachent à ce sujet. Un mot maintenant du rôle de la bile dans l'élimination des substances médicamenteuses et toxiques.

C'est aux recherches de Mosler que nous devons les quelques notions précises que nous possédons sur ce sujet ; elles peuvent être ainsi résumées : après l'injection dans le sang d'une quantité notable d'eau, la bile se charge d'une certaine proportion d'albumine. L'abaissement de la densité du sang, et, par suite, les modifications dans la diffusibilité de l'albumine, rendent compte de ce phénomène intéressant. Lorsque le sang renferme une proportion considérable de sucre de raisin, cette substance apparaît dans la bile, mais elle se montre toujours beaucoup plus tôt dans l'urine ; le sucre de canne passe plus facilement que le sucre de raisin dans le produit de la sécrétion hépatique. L'iodure de potassium, les sels de cuivre, absorbés même en petite quantité, sont retrouvés dans la bile ; en revanche, le nitrate de potasse, la quinine, le calomel n'y apparaissent jamais. En ce qui concerne le calomel, ces résultats négatifs sont d'autant plus remarquables qu'en thérapeutique le calomel est regardé comme un puissant excitant de la sécrétion biliaire. On peut rapprocher de ce fait l'observation de Scott qui, chez des chiens porteurs de fistules biliaires, a vu la sécrétion de la bile diminuer après l'ingestion du calomel. L'acide benzoïque ne passe pas non plus dans la bile, et Mosler s'est assuré qu'il ne s'y montre pas sous forme d'acide hippurique.

Il résulte enfin des expériences de Chrzonszczewsky, que les diverses matières colorantes ne sont pas toutes également éliminées par la bile. Une solution de carminate d'ammoniaque étant injectée dans la veine jugulaire, on ne retrouve pas de matière colorante dans la bile, même après la ligature des deux artères rénales ; le bleu de Berlin, le bleu d'aniline ne passent pas davantage. La fuchsine, l'indigo sulfate de soude, et l'indigo carmin du commerce sont éliminés à la fois par le foie et par les reins. Lorsqu'on injecte dans les veines une solution aqueuse de rouge

d'aniline, additionnée d'une petite quantité d'alcool, les animaux meurent très-rapidement; mais si la solution est ingérée dans l'estomac, ils survivent deux ou trois heures, et une demi-heure après l'ingestion, la matière colorante apparaît dans la bile et dans l'urine.

Suivant la bile dans son évolution physiologique, je dois examiner la destination ultérieure de ce liquide qui est versé en si grande abondance dans l'intestin. Passe-t-il dans les matières fécales? Est-il résorbé totalement ou en partie? S'il est résorbé, sous quelle forme l'est-il? Quelle est la portée de cette résorption dans le processus nutritif normal? Telles sont les diverses questions afférentes à ce sujet.

Mulder avait avancé que la totalité de la bile versée dans l'intestin, passe dans les matières fécales; Frerichs, que ses recherches ont conduit plus près de la vérité, admet, dans son remarquable travail sur la digestion, que la plus grande partie de ce liquide est excrétée avec les fèces, après avoir subi diverses modifications dans son trajet intra-intestinal. Même sous cette forme atténuée, cette proposition n'est plus acceptable aujourd'hui; ce n'est qu'une très-petite portion de la bile qui est évacuée avec les matières intestinales. Quelques chiffres empruntés à Bidder et Schmidt donneront une juste idée de cette proportion : un chien fut nourri pendant cinq jours avec de la viande; les matières fécales excrétées durant cette période furent réunies et analysées; on y trouva 4 grammes d'éléments biliaires; or, d'après le chiffre de la sécrétion normale chez le chien, il avait dû en arriver dans l'intestin 39^{gr},52; d'un autre côté, les fèces, quoique mêlées à l'urine, ne contenaient que 0^{gr},384 de soufre, tandis que ces 39^{gr},52 d'éléments biliaires solides représentent 2,37 de cette dernière substance. Les expériences plus récentes du professeur Hoppe-Seyler (de Tubingue) ont donné des résultats analogues. Il ne reste donc pas de doute sur cette première proposition : une certaine quantité de bile est excrétée avec les matières fécales, mais cette partie ne représente qu'une très-faible proportion (1/5-1/9) de la quantité totale qui est versée à la surface de l'intestin. De là cette autre proposition, corollaire légitime de la précédente : la plus grande partie de la bile produite disparaît dans l'intestin, elle repasse dans le sang.

Une objection doit ici être prévenue : on pourrait dire que la disparition de la bile dans l'intestin n'implique point nécessairement sa résorption dans le sang, et que si l'on ne retrouve pas dans les matières fécales une proportion suffisante d'éléments biliaires, c'est que ceux-ci ont été tellement transformés dans leur migration intestinale qu'ils ne sont plus reconnaissables à l'analyse. Cette objection, qui repose d'ailleurs sur une pure hypothèse, trouve sa réfutation dans les expériences de Hoppe-Seyler. Ce savant a constaté que les excréments de la vache contiennent de l'acide glycocholique non altéré; il devient donc très-difficile d'admettre qu'une partie de cet acide arrive intacte dans les matières fécales, tandis que le reste est tellement transformé que les produits de métamorphose ne sont plus reconnaissables. Je le répète, la résorption physiologique de la bile dans l'intestin est un fait contre lequel ne s'élève

aucune objection sérieuse ; en nous occupant dans un instant de l'influence de cette résorption sur le processus nutritif normal, nous en trouverons une démonstration indirecte mais positive. Quant à la proportion de bile, qui repasse ainsi dans le sang, elle peut être évaluée au bas mot aux quatre cinquièmes de la production totale.

Avant d'examiner sous quelle forme la bile est résorbée, indiquons rapidement, pour n'avoir pas à y revenir, quels sont les éléments biliaires qu'on retrouve dans les matières fécales : ce sont principalement l'acide glycocholique et l'acide cholalique, lesquels résultent évidemment de la dissociation des sels copulés biliaires. Hoppe-Seyler a parfaitement établi que la décomposition porte surtout sur l'acide taurocholique, tandis que l'acide glycocholique, beaucoup plus tenace, passe souvent intact dans les selles. Celles-ci contiennent en outre (chez le chien) des pigments biliaires et de la cholestérine. Frerichs avait signalé également la présence de l'acide choloïdique et de la dyslysine; ces substances n'ont pas été retrouvées par Hoppe-Seyler.

D'après Flint, ce n'est pas à l'état de cholestérine que cette substance arriverait dans les matières fécales; elle serait transformée en un corps qui présente tous les caractères de la séroline, et auquel le physiologiste américain a donné le nom de stercorine. Lorsque le processus digestif n'a pas lieu, alors c'est de la cholestérine qui apparaît dans les fèces, et non plus de la stercorine. Aussi trouve-t-on toujours de la cholestérine dans le méconium et dans les excréments des animaux hibernants. Selon le même observateur, les fèces décolorées des malades atteints d'ictère simple ne renferment pas non plus de stercorine.

Le mode de la résorption physiologique de la bile présente encore bien des obscurités; il est un point toutefois qui est parfaitement élucidé, et c'est, à vrai dire, le point fondamental, celui qui présente le plus d'importance pour l'étude pathologique de l'ictère. Les acides biliaires caractéristiques ne passent pas en nature dans le sang; ils sont décomposés complétement, et cette décomposition a déjà lieu vraisemblablement dès le début de l'absorption, car on ne retrouve aucune trace de ces acides ni dans les veines intestinales, ni dans la veine porte, ni dans les vaisseaux chylifères. On n'en constate pas davantage la présence dans le sang de la circulation générale; en revanche, on rencontre dans certains tissus des éléments qui peuvent être considérés comme les résidus de cette décomposition : la taurine, par exemple, dans les poumons et dans les reins (Clötta). L'apparition de l'acide hippurique dans l'urine, après absorption de l'acide benzoïque, révèle encore ce travail de décomposition; car c'est en ce combinant avec la glycine résultant de la dissociation de l'acide glycocholique que l'acide benzoïque se transforme en acide hippurique (Wöhler, Frerichs, Kühne, Hallwachs). Quant à l'acide cholique provenant de la dissociation des acides copulés glyco et taurocholiques, il est *probable* qu'il reste uni à la soude et se transforme ultérieurement en carbonate de cette base (Kühne). Au résumé, les sels caractéristiques de la bile au moment de leur arrivée dans le sang sont

immédiatement décomposés; on n'en retrouve aucune trace dans le liquide en circulation. Cette décomposition rapide, qui fait disparaître les acides biliaires à mesure qu'ils arrivent dans le sang, est d'ailleurs un fait constant. Dans l'ictère par oblitération des voies cholédoques, la résorption des éléments de la bile est bien autrement active qu'à l'état normal, et cependant la quantité d'acides biliaires, décelée par l'analyse du sang, est si peu considérable relativement à l'absorption totale, qu'il faut admettre encore ici la décomposition presque immédiate de ces acides soit dans le sang, soit dans l'intimité des tissus. Ce fait si intéressant pour l'histoire de l'ictère a été vu par plusieurs expérimentateurs, et il a été positivement établi par les recherches nouvelles de Huppert (1864) sur ce point spécial.

Dans la résorption physiologique de la bile, une certaine quantité de matière colorante repasse dans le sang, mais il est évident qu'elle est aussi immédiatement transformée, car s'il en était autrement, nous serions tous ictériques. Enfin les éléments minéraux, principalement l'eau, le chlorure de sodium, le phosphate de chaux, le fer, le soufre, la soude, le phosphate et le lactate de soude, sont résorbés en nature (Bidder et Schmidt); il en est de même du mucus redissous dans l'intestin, et des graisses biliaires (Ludwig).

Les matériaux de la bile résorbés dans l'intestin, constituent pour l'organisme un appoint nécessaire à l'intégrité du processus nutritif. Lorsqu'au moyen d'une fistule biliaire on supprime cet apport, l'entretien de l'animal (chien, lapin) ne reste en équilibre que si l'on a soin de compenser par un excès d'aliments la spoliation qu'on lui fait subir; dans ce cas, la survie peut durer des mois et des années sans perte notable de poids. Si, au contraire, l'alimentation est la même avant et après l'opération, l'animal ne tarde pas à présenter peu à peu tous les signes d'une réparation insuffisante, et cette inanition relative est la cause de la mort. Ces expériences si ingénieuses ont été faites d'abord par Bidder, Schmidt et Schellbach, et répétées avec des résultats identiques par Arnold, Kölliker et H. Müller.

De l'action pathogénique de la bile. — Durant des siècles, cette question fut tenue pour l'une des plus importantes et des plus considérables qu'on puisse se proposer; c'était alors les beaux jours de l'humorisme; la bile et l'atrabile régnaient en physiologie, et les altérations de ces humeurs étaient la cause directe, antécédente, selon le langage de Galien, d'une foule de maladies; à la putridité de la bile était due la fièvre tierce, la putrescence de l'atrabile engendrait la fièvre quarte, c'est encore la bile qui était coupable de l'érysipèle, sans parler de la cacochymie mélancolique qui venait heureusement brocher sur le tout. Singulières assertions! L'hypothèse en était la base; une adroite pétition de principe servait de démonstration; voici l'artifice : théoriquement et *a priori*, on attribue certains effets à la bile ou à l'atrabile, puis, lorsqu'on observe ces effets chez un malade, on en conclut l'influence de l'humeur mélancolique, de sorte que l'humeur sert de preuve aux condi-

tions mélancoliques du corps, et que ces conditions servent de preuve à l'existence de l'humeur. Laissons de côté ces rêveries d'un autre âge. Qui croirait, à en ouïr le récit, qu'elles ont pu trouver un instant de crédit? Et cependant elles ont pesé sur la médecine du poids écrasant d'une domination vingt fois séculaire. Étrange égarement de l'esprit de système, tristes résultats d'une aveugle crédulité!

En fait, cette question de l'influence pathogénique de la bile est des plus simples à résoudre, et pour quiconque sait rapporter les phénomènes à leur véritable cause, elle a perdu toute son importance. Rien de plus facile à établir. Les modifications quantitatives et les altérations qualitatives de la bile, ont été tour à tour invoquées comme les causes efficaces de désordres plus ou moins graves. Mais, à regarder la chose de près, cela n'est pas admissible; il en est de ces altérations de la bile comme des altérations humorales en général, elles ne sont jamais spontanées. Elles sont le résultat d'une perturbation antérieure dans les organes de la sécrétion, parmi lesquels il faut compter non-seulement le foie, mais aussi le sang qui apporte à la glande les matériaux à élaborer. Lors donc que ces altérations de la bile sont accompagnées de phénomènes morbides, il ne peut y avoir là qu'une coïncidence, et non point une relation de causalité; l'altération de la bile et les phénomènes morbides sont tous deux les effets contemporains d'une cause, qui, directement ou indirectement, a troublé le processus cholépoïétique. Ainsi, dans la polycholie, ce qui constitue l'état morbide, ce qui est important à considérer, ce n'est point l'augmentation de la quantité de bile produite, c'est l'état du foie (irritation sécrétoire, hypercrinie) ou l'état des fonctions digestives, d'où résulte cette augmentation de sécrétion. Celle-ci, au contraire, tombe-t-elle au-dessous du niveau normal, sans cependant cesser complétement, cette condition n'est rien par elle-même, elle n'a d'importance que comme signe de désordres plus ou moins profonds dans l'organe sécréteur. Même remarque pour l'acholie complète; que se passe-t-il alors? Pour une raison quelconque le foie ne fabrique plus de bile; ce n'est donc pas la bile qui est la cause des phénomènes si graves observés alors, et comment en serait-elle la cause, puisqu'elle n'existe pas; ces phénomènes résultent de la rétention et de l'accumulation dans le sang des matériaux qui auraient dû servir à la sécrétion biliaire; l'arrêt de la fonction du foie et l'altération du sang peuvent être ici légitimement mis en cause, mais quant à une influence pathogénique de la bile, il n'en saurait être question. Le même raisonnement est applicable, avec la même justesse, à l'interprétation des altérations qualitatives, peu connues, d'ailleurs, que la bile présente dans un certain nombre de maladies graves, telles que le typhus, la fièvre jaune, le choléra, etc. Au résumé, la bile n'a d'influence pathologique réelle que dans les circonstances suivantes : lorsqu'au lieu d'être résorbée dans ses éléments dissociés à la surface de l'intestin, comme à l'état normal, elle est résorbée en nature dans le foie ou dans l'appareil excréteur, elle produit directement une coloration spéciale des téguments (ictère) et un ralentissement plus ou

moins marqué du pouls, lequel est dû à l'action exercée sur le cœur par les sels biliaires, qui arrivent dans le sang en trop grande quantité à la fois pour pouvoir être immédiatement et totalement décomposés.

Lorsque la bile produite par le foie ne peut plus arriver dans l'intestin, et que cette condition persiste pendant un certain temps, il en résulte, comme nous l'avons vu, un déficit notable dans l'apport nutritif; si cette perte n'est pas compensée, l'amaigrissement, et tous les signes d'une inanition relative, peuvent apparaître. Mais nous avons vu aussi qu'il suffit d'élever l'alimentation dans une proportion convenable pour éviter ces conséquences fâcheuses, la digestion étant supposée normale. Enfin, lorsque pour une raison quelconque, la proportion d'eau diminue dans la bile, ou, d'une manière plus générale, lorsque la bile est épaisse et visqueuse, la formation des calculs biliaires est certainement favorisée; mais cette circonstance ne suffit point à elle seule pour en déterminer la production (voy. dans l'article suivant le chapitre consacré aux *calculs biliaires*).

En dehors de ces diverses catégories de faits, il n'y a rien de positif, rien de démontré quant à l'action pathogénique de la bile. Nous voilà bien loin de l'omnipotence que les anciens se plaisaient à assigner à cette humeur.

La rénovation n'est pas moins complète en ce qui touche l'action toxique de ce liquide. Les principes colorants de la bile peuvent être d'emblée éliminés; leur innocuité complète, journellement démontrée par l'ictère simple, l'a été dès longtemps par l'expérimentation; il me suffira de rappeler à ce sujet les remarquables expériences de notre savant professeur Monneret. Restent les sels caractéristiques, glycocholate et taurocholate de soude. Deux ordres de phénomènes suivent l'injection artificielle de ces sels, unis ou isolés, dans le sang. Le plus constant, c'est le ralentissement des battements du cœur (chez le lapin, une injection suffisamment concentrée peut amener la mort par arrêt complet et définitif de l'organe). Les expériences de Landois sur les grenouilles, les recherches plus complètes de Röhrig, sur des lapins et des chiens, ont parfaitement établi ce fait. Ce dernier observateur essayant successivement la glycine, la taurine et l'acide cholique, a constaté que cette dernière substance est seule efficace sous ce rapport, et que l'influence moins marquée du glyco et du taurocholate de soude est entièrement due à l'acide cholique qu'ils contiennent. Röhrig a démontré, en outre, que cette action des sels biliaires sur le cœur persiste après la section des nerfs pneumogastriques, fait intéressant qui ne permet pas de rapprocher l'action de ces sels de celle de la digitale, car cette dernière n'agit plus sur le cœur après la section des nerfs vagues.

L'autre effet des sels biliaires porte sur les éléments du sang; nous en devons la connaissance aux expériences de von Dusch, lesquelles ont démontré l'influence dissolvante du glycocholate, du taurocholate de soude et de l'acide cholique seul sur les globules rouges. Après l'injection de ces substances dans le sang, on voit survenir des urines sanguino-

lentes, parfois des infiltrations hémorrhagiques, phénomènes dus à la dissolution de l'hératine. Les recherches ultérieures de Frerichs, Kühne, Neukomm, tout en confirmant ces résultats, ont montré en outre qu'ils peuvent manquer, de sorte que, selon la juste remarque de Huppert, l'hématurie, comme l'apparition du pigment biliaire dans l'urine, après l'injection artificielle des sels de la bile, pourrait bien tenir à des circonstances accessoires plutôt qu'à cette injection même; ainsi la concentration du liquide injecté a une importance capitale qui prime même celle de la dose. Huppert injecte chez des lapins quelques centimètres cubes de glycérine de consistance sirupeuse; la dissolution des globules rouges a lieu, l'urine devient sanglante; il injecte la même quantité de glycérine diluée avec de l'eau, l'hématurie n'a plus lieu.

A cela se borne l'action toxique des sels biliaires; de ces deux ordres d'effets, le premier est seul constant, c'est le ralentissement parétique du cœur; l'influence dissolvante de ces substances sur les globules rouges est réelle, mais elle a été certainement exagérée. Enfin ces sels ne produisent ni accidents cérébraux ou nerveux, ni phénomènes adynamiques. Ainsi est jugée par l'expérimentation la théorie qui attribue les accidents formidables de l'ictère hémorrhagique et de l'atrophie aiguë du foie à la présence dans le sang d'une quantité anormale de sels biliaires; sans compter que l'existence de ces sels dans le sang, en pareille circonstance, n'est rien moins que constante.

RÉACTIFS DE LA BILE.

Diagnostic de la matière colorante. — Le diagnostic de l'existence de la bile dans les liquides de l'organisme (urine, sérum du sang, etc.) présente deux parties bien distinctes; selon qu'il s'agit simplement de la matière colorante ou bien au contraire des sels biliaires. Autant la première constatation est facile et rapide, autant la seconde est compliquée et délicate; il importe cependant que le clinicien soit familiarisé avec cette opération, je l'exposerai donc avec assez de détails pour que la pratique n'offre aucune difficulté.

Deux mots d'abord de la matière colorante (cholépyrrhine, biliphéine). L'acide nitrique contenant une petite proportion d'acide nitreux (par suite de l'action de la lumière) en est le réactif le plus ordinaire. On verse le liquide à essayer, l'urine par exemple, dans un verre à pied, puis quand le repos est complet, on ajoute goutte par goutte un peu d'acide; il faut faire en sorte que les gouttes coulent le long de la paroi du verre, il faut en outre éviter toute secousse, toute agitation. Si le liquide examiné contient de la cholépyrrhine, il se forme dans le fond du verre et principalement au niveau du contact des deux liqueurs une zone verte, qui passe successivement par le bleu, le violet et le rouge, pour aboutir au jaune. Malgré sa sensibilité, cette réaction peut cependant induire en erreur; si la quantité de cholépyrrhine, contenue dans le liquide suspect, est extrêmement faible, elle peut n'être pas décelée par le procédé précé-

dent; tant qu'on n'a employé que celui-là, on n'est donc pas en droit d'affirmer l'absence du pigment biliaire, il faut recourir alors à l'un des procédés suivants :

Procédé de Neubauer. — Au lieu d'acide nitrique, on emploie un mélange à parties égales d'acide nitrique et d'acide sulfurique.

Procédé de Brücke. — On n'ajoute au liquide que quelques gouttes d'acide azotique, de manière à lui donner une coloration verte ; puis on fait tomber le long de la paroi du vase vingt à trente gouttes d'acide sulfurique concentré ; celui-ci tombe tout à fait au fond, sans se mêler au liquide, et la réaction se produit.

Procédé de Kühne. — On verse dans un verre à expérience de l'acide nitrique contenant de l'acide nitreux, de manière que cet acide forme au fond du verre une couche haute de quelques centimètres ; puis avec une pipette on fait arriver à la surface de l'acide une certaine quantité du liquide à examiner ; s'il contient de la cholépyrrhine le jeu des couleurs se manifeste d'abord, au contact des deux liqueurs, par un anneau d'un beau vert ; cette coloration gagne peu à peu de bas en haut, en même temps la zone inférieure de l'anneau tourne au bleu, au violet et enfin au jaune.

Procédé de Heller. — Ce procédé, qui m'a été montré à Vienne par le savant professeur Heller, donne des résultats très-nets. On ajoute au liquide une petite quantité d'albumine liquide, et l'on agite avec soin pour obtenir un mélange intime ; cela fait, on verse une petite quantité de cette liqueur, rendue albumineuse, sur une assiette de porcelaine, et l'on ajoute quelques gouttes d'acide nitrique ; l'albumine se coagule en entraînant une partie de la cholépyrrhine et les flocons solidifiés tranchent nettement par leur coloration verte sur le fond blanc de l'assiette. Il va sans dire que si le liquide est par lui-même albumineux (urine pathologique, sérum du sang), la première partie de l'opération devient inutile.

Procédé par le chloroforme. — Le chloroforme dissout la cholépyrrhine en prenant une coloration d'un beau jaune ; ce fait bien connu depuis les travaux de Brücke, Valentiner et Funke sur le pigment biliaire, a servi de point de départ au procédé suivant, qui est le plus sensible de tous. On épuise le liquide à examiner avec du chloroforme en quantité suffisante, pour que la dernière portion ajoutée reste incolore ; c'est l'indice que toute la cholépyrrhine contenue dans le liquide a passé dans le chloroforme ; alors la liqueur présente deux zones ; l'inférieure est formée par le chloroforme, coloré en jaune par le pigment biliaire ; la supérieure c'est le liquide primitif privé de cholépyrrhine ; on décante cette partie supérieure de manière à ne conserver que le chloroforme, et on le recouvre d'une légère couche d'acide nitrique, contenant un peu d'acide nitreux ; le jeu des couleurs se produit alors de haut en bas, de la manière la plus brillante, même avec de très-petites quantités de cholépyrrhine. Avant d'ajouter l'acide on peut mettre de côté une partie de la solution chloroformique, la laisser évaporer à l'air, et examiner le

résidu au microscope; on y trouvera quelques cristaux d'un rouge jaunâtre; c'est la cholépyrrhine (Valentiner).

Je rappelle, à ce propos, que le chloroforme ne dissout que la cholépyrrhine; si le liquide contient aussi de la biliverdine, ce qui est l'ordinaire, elle reste dans la liqueur; c'est pour cela que l'urine ictérique convenablement privée de cholépyrrhine par le chloroforme, donne encore, avec l'acide nitrique, la coloration verte caractéristique : je ne sais si ce fait a déjà été signalé, mais je l'ai constaté plusieurs fois.

Lorsqu'on veut appliquer à l'urine ictérique le procédé par le chloroforme, il importe de faire couler lentement le chloroforme le long de la paroi du verre qui contient l'urine; on voit alors le chloroforme traverser de haut en bas l'épaisseur de l'urine, et lorsqu'il arrive au fond du vase, il est coloré en jaune; la cholépyrrhine est totalement épuisée lorsque la dernière portion versée reste incolore. Il faut avoir soin également de ne pas agiter trop violemment le mélange d'urine et de chloroforme, sinon il se produit une sorte d'émulsion jaunâtre due à la précipitation des matières albuminoïdes; la séparation des deux liquides est alors beaucoup plus lente, et les résultats offrent beaucoup moins de netteté. De là le conseil pratique précédent; il résulte d'observations que j'ai maintes fois répétées.

Toutes les fois que l'on procède à la recherche du pigment biliaire au moyen de l'acide nitrique, il faut se mettre en garde contre une cause d'erreur qui a été récemment signalée par Huppert. Lorsqu'on verse de l'alcool pur avec précaution sur de l'acide nitrique, il se produit un jeu de couleurs analogue à celui qui résulte de la présence des matières colorantes de la bile. Il faut donc, sous peine d'erreur, que le liquide examiné ne contienne pas d'alcool, et conséquemment, toutes les expériences faites avec les extraits alcooliques des substances sont sans valeur aucune.

Dans l'exposé précédent j'ai indiqué la transformation successive des couleurs comme la réaction ordinaire de la cholépyrrhine; il importe d'ajouter que l'on n'obtient pas toujours la série complète ; une ou plusieurs de ces colorations peuvent manquer sans que les conclusions de l'expérience soient par là modifiées; le violet et le vert sont les couleurs qui persistent le plus longtemps, et cette coloration verte qui apparaît la première est, à vrai dire, la seule qui caractérise exclusivement la cholépyrrhine, car, selon la remarque de Neubauer, les teintes rouges et violettes peuvent être aussi produites par l'uroxanthine (indican), et les produits de sa métamorphose. Notons enfin que si l'acide nitrique contient trop d'acide nitreux, la réaction est tumultueuse et les couleurs sont rapidement détruites.

Voyons maintenant comment l'on décèle la présence des sels biliaires.

Diagnostic des sels biliaires. — Analyse qualitative. — L'opération diffère selon qu'il s'agit de constater simplement la présence des sels biliaires dans un liquide, ou de les isoler, pour en apprécier la quantité. La première est celle qui offre le plus d'intérêt au point de vue clinique, c'est celle-là que j'exposerai d'abord; cette analyse, purement

qualitative, se fait par la méthode de Pettenkofer, à laquelle se rattachent plusieurs procédés; celui de Neukomm est le plus usité.

Méthode de Pettenkofer.— Procédé de Neukomm.— On évapore au bain-marie une certaine quantité du liquide à examiner, soit de l'urine; cette évaporation est prolongée presque jusqu'à siccité, le résidu est repris par de l'alcool ordinaire; cette première dissolution alcoolique est de nouveau évaporée, et le résidu extrait par l'alcool absolu. Nouvelle évaporation pour chasser l'alcool : le résidu est repris par de l'eau en petite quantité, et la solution traitée par l'acétate de plomb, qui détermine un précipité plus ou moins abondant; après douze heures, ce précipité est réuni, lavé et séché dans du papier à filtre. C'est ce précipité plombique qui contient les sels biliaires. On le dissout dans l'alcool bouillant, on ajoute à la solution du carbonate de soude, et l'on évapore à siccité; le résidu qui renferme les sels biliaires unis à la soude est repris par l'alcool absolu; après l'évaporation de celui-ci, on fait une solution aqueuse du résidu. Cette solution doit être aussi concentrée que possible. Cela fait, on évapore la liqueur dans une capsule de porcelaine, jusqu'à ce qu'il n'en reste plus que quelques gouttes; on ajoute à ce reste quelques gouttes d'acide sulfurique bien pur, mais dilué (quatre parties d'eau pour une partie d'acide sulfurique monohydraté), et une trace d'une solution sucrée, faite avec une partie de sucre de canne, pour quatre parties d'eau. On porte le mélange au-dessus d'une petite lampe, et l'on évapore à une douce chaleur. La réaction apparaît nettement, alors même que le mélange ne contient que six centièmes de milligramme d'acide cholique. Voici en quoi consiste cette réaction : s'il y a des sels biliaires ou de l'acide cholique, ou l'un de ses premiers produits métamorphiques, la liqueur se trouble d'abord, puis elle s'éclaircit et devient jaune, et passant successivement par le rouge cerise et le rouge carmin, se fixe à une belle teinte de pourpre violet; c'est cette dernière teinte qui seule est caractéristique; on ne peut pas conclure si la liqueur reste au rouge.

Comme on le voit, l'opération, bien que délicate, ne présente aucune difficulté réelle.

Analyse quantitative. — Les méthodes d'analyse quantitative sont au nombre de trois principales : la première n'est autre que la méthode de Neukomm, exposée ci-dessus; une fois obtenue la solution de cholate de soude, on en évalue le poids, et l'on déduit la quantité d'acide cholique contenue dans la liqueur. Cette méthode est assez exacte, si l'on a soin, selon le conseil de Huppert, de n'ajouter que la quantité d'acétate de plomb strictement nécessaire pour la précipitation des sels biliaires; avec cette précaution (inutile pour l'analyse qualitative), la perte totale ne dépasse guère cinq pour 100; elle augmente comme l'excès d'acétate plombique. Les deux autres méthodes sont dues à Hoppe et à Huppert.

Méthode de Hoppe. — Il faut avoir à sa disposition une grande quantité de liquide; l'auteur agissait sur trente litres d'urine ictérique. L'urine est précipitée avec du lait de chaux, puis filtrée; le liquide filtré est évaporé, et le résidu repris par l'acide chlorhydrique; on porte à l'ébullition,

on laisse digérer au bain-marie en ajoutant de l'eau, puis on laisse refroidir, on filtre et on lave le résidu aussi longtemps que le liquide filtré reste coloré. On fait bouillir avec de l'alcool, on filtre et l'on décolore par le charbon animal; cet extrait alcoolique ainsi décoloré, donne par évaporation un dépôt résineux de couleur jaunâtre. Celui-ci est repris par une très-petite quantité d'alcool absolu, et précipité par l'éther; celui-ci étant décanté, on dissout le précipité dans une solution de carbonate de soude, et l'on évapore à siccité; le résidu est extrait par l'alcool absolu, et l'on filtre. Traitée par l'acétate de baryte, la liqueur filtrée donne un précipité floconneux abondant, qui lavé avec l'alcool, puis avec l'eau, est décomposé enfin par l'acide chlorhydrique et l'alcool. Après évaporation et extraction par l'eau bouillante, on obtient une substance que Hoppe crut être d'abord de l'acide choloïdinique, et qu'il rapporte aujourd'hui à l'acide cholonique. Ce produit donne la réaction de Pettenkofer, mais elle n'est ni aussi rapide, ni aussi nette qu'avec les sels copulés contenus dans la bile. Du reste, l'auteur recommande expressément de ne pas s'en rapporter à cette seule réaction, pour juger de la nature de ce produit; il faut prendre en considération son action sur la lumière polarisée et l'ensemble de ses propriétés. C'est en opérant de la sorte que Hoppe a pu déceler la véritable origine de cette substance, et formuler la conclusion suivante : « En traitant l'urine ictérique selon la méthode que je viens de décrire, dit-il, on obtient en petite quantité une substance qui provient, sans aucun doute, des acides biliaires, et dont la composition chimique montre que dans l'ictère l'urine contient encore des acides biliaires azotés. »

Quant à l'action de cette substance sur la lumière polarisée, elle a été ainsi déterminée par Hoppe : une solution contenant dans 20^{cc}. gr. 0,2297 d'acide, a donné dans un tube long de 200^{mm}, pour la lumière rouge une déviation du plan de polarisation égale à $+ 1,3$ de l'échelle du saccharimètre de Ventzke. La rotation spécifique de ce corps est donc (a) $r = + 30°$.

Les recherches comparatives de Huppert ont montré que cette méthode si compliquée n'est cependant pas favorable à une évaluation quantitative exacte; elle expose à des pertes considérables, et l'ébullition avec l'acide chlorhydrique produit un mélange de composés qui obscurcissent les résultats.

Méthode de Huppert. — Huppert traite l'urine à la manière de Neukomm, et de plus, il la dépouille des matières grasses et la précipite par le nitrate de baryte. Le liquide filtré et l'eau de lavage du précipité barytique sont précipités par l'acétate de plomb; le précipité plombique bien lavé est ensuite traité comme dans la méthode de Neukomm. Les autres différences portent sur les derniers temps de l'opération. La dernière solution alcoolique (celle qui contient le cholate de soude) est évaporée, le résidu dissous dans l'eau; cette solution est filtrée dans une capsule d'un poids connu, puis évaporée; le résidu est desséché longuement au bain-marie, ou dans le vide sur du sable chaud.

Pour le sang, il faut d'abord coaguler par l'alcool les matières albuminoïdes; le coagulum doit être soigneusement épuisé par de nouvelles portions d'alcool; la liqueur est évaporée, le résidu est dissout dans l'eau; on agite avec de l'éther pour éliminer les matières grasses; le liquide est évaporé à siccité, le résidu redissout dans l'eau; cette solution aqueuse est neutralisée si besoin est, et on la précipite par le nitrate de baryte, afin d'éliminer les acides gras, et les albuminoïdes qui auraient pu rester. Aussi n'obtient-on pas toujours de précipité. Cela fait, la liqueur est traitée comme l'urine.

Cette méthode, perfectionnement de celle de Neukomm, paraît être la plus exacte. C'est celle qu'a employée Huppert dans ses intéressantes recherches sur le sort des acides biliaires dans l'ictère.

Les dernières méthodes que je viens de passer en revue sont difficilement conciliables avec les exigences de la clinique médicale; mais l'analyse qualitative plus simple, mérite d'être vulgarisée; car les longueurs de l'expérience sont largement compensées par l'intérêt qui se rattache, dans certains cas, à la notion de la présence des sels biliaires dans l'urine, et partant dans le sang. Si l'étude précédente avait pour résultat de généraliser parmi nous ce genre de recherches, je croirais avoir rendu par là un véritable service.

L'index suivant ne comprend pas toute la hibliographie de la bile, il renferme seulement l'indication des travaux cités dans cet article; conséquemment les indications sont données dans l'ordre même des citations.

Pflüger, Ueber die Fluorescenz von Gallenlösungen (*Allg. med. Centralzeitung* 1860).

Beale (Lionel), The Microscope in its application to practical medicin. London, 1858.

Dalton, On the constitution and physiology of tbe hile (*American journ. of med. sc.*, 1855).

Virchow, In *Mittheilungen der Würzburg. phys. med. Gesellschaft*, I.

Demarçay, *Annales de chimie et de physique*, LXVII. — Wöhler und Liebig's *Annalen*, XXVII.

Strecker, Untersuchungen über die chemische Constitution der Hauptbestandtheile der Ochsengalle. Giessen, 1848.— L'auteur a poursuivi ses recherches jusqu'en ces derniers temps. Ses mémoires sont contenus pour la plupart dans les *Annales* de Liebig.

Gorup von Besanez, Untersuchungen über die Galle, Frankfurt, 1847. — *Prager Vierteljahrsschrift*, 1851.

Lehmann, Einige vergleich. Analysen des Blutes der Pfortader und der Lehervenen (*Bericht der kön. sächs. Gesellschaft der Wissenschaft, math. phys., Cl.* 1851). — Lehrhuch der physiolog. Chemie. Zweite Auflage, 1854. — Untersuchungen üher die Constitution des Blutes verscbied. Gefässe (*Bericht*, etc., 1855).

Kühne und Hallwachs, *Götting. Nachrichten*, 1857; n° 8.

Kühne, Beiträge zur Lehre von Icterus (*Arch. für pathol. Anatomie*, XIV, 1858)

Hoppe-Seyler, Ueher die circumpolar. Eigenschaften der Gallensuhstanzen (*Archiv für patholog. Anat.*, XII; XV). — *Virchow's Archiv*, XIII; XXIV; 1862. — XXV; 1862. — Ueber die Schicksale der Galle im Darmkanale (*Eod. loco*, XXVI; 1863).

Brücke, Ueher Gallenfarhstoff und ihre Auffindung (*Sitzungsbericht der k. k. Akad. zu Wien*; XXXV; 1859).

Valentiner, Günshurg's *Zeitschrift für klin. Medic.*, IX; 1858.

Antisell, Valentin's physiolog. Bericht (*Canstatt's Jahresbericht* pro 1864).

Maly, L., Vorläufige Mittheilung üher die chem. Natur der Gallenfarbstoffe (*Liebig's Annalen*, CXXXII; 1864).

Heintz, Lehrhuch der Zoochemie. Berlin, 1853.

Stokvis, Bijdragen tot de kennis der svikervoorming in de Lever. Amstel, 1856. — *Wiener med. Wochenschrift*, 1857.

Frerichs, Die Verdauung, in Wagner's *Handwörterbuch*, III. Braunschweig, 1846. — Klinik der

Leberkrankheiten. Braunschweig, 1861 (2e Auflage). Traité pratique des maladies du foie et des voies biliaires, trad. par Dumesnil et Pellagot. 2e édition, 1866.
Bidder und Schmidt, Die Verdauungssäfte. Leipzig, 1852.
Bernard (C.), Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. 1857–1859.
Nasse, Commentatio de bilis quotidie a cane secreta copia. Progr. Marburgi, 1851.
Simon (de Metz), Expériences sur la sécrétion de la bile (*Journal des progrès des sc. et instit. medic.* 1828).
Philip (B.), Citation de Schiff (1838).
Schiff (M.), Ueber das Verhältniss der Leber-Circulation zur Gallenbildung (*Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde*, I, 1862).
Gintrac (E.), Sur l'oblitération de la veine porte (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1856).
Oré, Influence de l'oblitération de la veine porte sur la sécrétion de la bile, etc. (*Compt. rend. de l'Acad. sc.* Paris, 1856).
Kottmeier, Zur Kenntniss der Leber. Würzburg, 1857.
Chassagne, Ligature de la veine porte. Strasbourg, 1860.
Moos, Untersuchungen und Beobachtungen über die Function des Pfortadernetzes. Leipzig, 1859.
Neubauer und Vogel. Analyse des Harns, etc. Wiesbaden 1863. Trad. sur la 5e édit. all. par L. Gautier. Paris, 1870.
Kunde, *Dissertat. inauguralis*. Berolini, 1850.
Moleschott, *Archiv für physiol. Heilkunde*, II.
Laue, Citation de Funke.
Funke, Lehrbuch der Physiologie. Leipzig, 186[illegible].
von Dusch, Untersuchungen und Experimente als Beitrag zur Pathogenese des Icterus. Leipzig, 1854.
Städeler, Ueber die Färbstoffe der Galle (*Vierteljahrsschrift der naturforschenden Gesellschaft in Zürich*, VIII, 1863).
Arnold, Zur Physiologie der Galle. Mannheim, [illegible]. — Die physiolog. Anstalt Heidelberg's, 1858.
Voit, Physiol.-chem. Untersuchungen. Augsburg, 1857.
Stackmann, Quæstiones de bilis copia accuratius definienda. Dorpati, 1849.
Ritter, Einige Versuche über die Abhängigkeit der Absonderungsgrösse der Galle von der Nahrung. Marburg, 1862.
Nasse, Versuche über die Wirkung des kohlensauren Natrons auf die Absonderung der Galle (*Archiv des Vereins f. wissensch. Heilkunde*, VI, 1863).
Jaffé, De bilis pigmentorum genesi. Berolini, 1862.
Goldschmidt, Hausmann und Lissa, Ueben die Nervi vagi einen Einfluss auf die Gallensecretion aus? (Heidenhain's *Studien des physiol. Institutes zu Breslau*, 1863).
Kölliker und H. Müller, *Bericht über d. Würzburg. phys. Instit.*, I, II. — *Würzb. Verhandlungen*, V.
Freund, Num bilis secretio artificiali diabete mutetur, quæritur. Vratislaviæ, 1861.
Freund und Graupe, Aendert sich die Gallensecretion bei künstlichen Diabetes? (Heidenhain's *Studien des physiol. Institutes zu Breslau*, 1863.)
Henle, Zur Physiologie der Leber (*Götting. gelehrte Anzeigen*, 1862).
Davidson, Observationes quædam novæ ad physiologiam hepatis secretionum pertinentes. Berolini, 1862.
Wirtinghausen, Experientia quædam endosmot. de bilis in absorptione adipum partibus. Dorpati, 1851.
Mosler, Untersuchungen über den Uebergang von Stoffen aus dem Blute in die Galle. Giessen, 1857.
Scott, On the influence of mercur. preparations upon the secret. of bile (*Arch. of med.*, I).
Chrzonszczewsky, Zur Anatomie der Niere (Hermann's *Med. Centr.-Blatt*, 1864).
Mulder, Untersuchungen über die Galle. Frankfurt, 1847.
Clötta, *Journ. für prakt. Chemie*, LXVI, B.
Schellbach, De bilis functione ope fistulæ ves. fell. indagat. Dorpati, 1850.
Monneret, Pathologie générale, II. — Des hémorrhagies produites par les maladies du foie (*Arch gén. de méd.*, 1854).
Landois, Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzbewegung (*Deutsche Klinik*, 1863).
Röhrig, Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzthätigkeit (*Arch. der Heilkunde*, V, 1863).
Neubauer und Vogel, Analyse des Harns, etc. Wiesbaden, 1863.
Huppert, Ueber das Schicksal der Gallensäuren im Icterus (*Arch. der Heilk.*, III, 1864). — Fehlerquelle beim Nachweis von Gallenpigment (*Arch. der Heilk.*, 1863).
Neukomm, *Ann. der Chemie und Pharmac.*, CXVI, 1860.

Beneke, Studien über das Vorkommen, etc., von Gallenbestandtheilen in thierischen und pflanzlichen Organismen. Giessen, 1862.
Consultez en outre les Traités de physiologie de Longet et de Beclard, et le grand travail de Bouisson, De la Bile. Montpellier, 1843.

Jaccoud.

BILIAIRES (Voies). — Le foie, en sa qualité de glande parfaite, est pourvu d'un appareil d'excrétion des plus complets. Cet appareil, désigné habituellement sous le nom collectif de *voies biliaires*, est distinct de la glande elle-même ; et, comme les *voies urinaires* auxquelles les hommes les plus célèbres, J. L. Petit, Morgagni et Bordeu, entre autres, se sont complus à les comparer, elles peuvent, sous le triple rapport anatomique, physiologique et pathologique, donner lieu à une histoire tout à fait séparée.

I. Anatomie et physiologie.

Anatomie. — Les voies biliaires, chez l'homme, se composent d'un système de canaux qui, nés par des racines innombrables dans l'épaisseur du parenchyme hépatique, vont, d'autre part, par convergence successive, aboutir à un canal unique et déboucher, par son intermédiaire, dans le premier segment de l'intestin grêle. Sur la partie latérale droite de ce conduit, on observe une sorte de diverticulum, d'abord canaliculé, puis renflé en ampoule pyriforme, dans lequel la bile s'accumule et séjourne pendant l'intervalle des digestions. La portion des voies biliaires encore contenue dans le foie constitue les *conduits biliaires;* le canal unique auquel ceux-ci donnent naissance s'appelle *canal hépatique* jusqu'au niveau de l'insertion du diverticulum latéral, et *canal cholédoque* dans le reste de son étendue. Quant au diverticulum lui-même, il se compose du *canal cystique* et de la *vésicule du fiel*. Chacune de ces sections demande quelques détails anatomiques.

1° *Conduits biliaires.* — La connaissance des rapports exacts qu'offrent les radicules biliaires avec l'élément sécréteur du foie importe plus à la structure du lobule hépatique lui-même qu'à notre sujet (*voy.* Foie). Il nous suffit de savoir que de chaque lobule émergent environ dix ou douze canalicules qui se réunissent bientôt avec ceux qui sont à leur proximité et avec ceux des lobules voisins. En plongeant dans les espaces interlobulaires, ils se grossissent peu à peu des conduits qu'ils recueillent sur leur passage ; et, lorsqu'ils ont fini par constituer des canaux d'un calibre assez notable, on les voit cheminer dans l'épaisseur de la capsule de Glisson, accolés aux ramifications correspondantes de l'artère hépatique et s'appuyant avec celles-ci sur les divisions de la veine porte qui s'en distinguent par leur volume beaucoup plus considérable. Tous ces conduits aboutissent, en définitive, à deux troncs principaux qui se réunissent ensuite à un angle aigu et forment le canal hépatique par leur jonction. Ces deux troncs apparaissent dans le fond du sillon transverse du foie, où ils sont recouverts par le sinus de la veine porte et par les branches provenant de la bifurcation de l'artère hépatique. La racine

gauche du canal hépatique est ordinairement un peu plus longue que la racine droite; elle reçoit plus particulièrement les radicules biliaires du lobe gauche, du lobe carré, du lobe de Spigel et même du hile du foie.

La plupart des anatomistes signalent des anastomoses nombreuses entre les conduits biliaires ; mais tandis que le plus grand nombre, et Kölliker notamment, n'admettent guère ces anastomoses que vers l'origine des conduits et dans les espaces interlobulaires où ils forment des réseaux très-serrés, Sappey les décrit et les représente comme existant dans toute l'étendue du foie; il reconnaît, cependant, qu'elles sont plus rares chez l'homme que chez le chien, le chat, le cheval, le bœuf et surtout le cochon. E. H. Weber avait déjà indiqué les anastomoses qui existent entre les deux racines du canal hépatique dans la scissure transverse du foie.

Indépendamment des conduits biliaires proprement dits, on trouve dans certaines régions du foie un système de canaux qui n'offrent point à leur origine de connexions avec les lobules hépatiques et qui pourtant viennent se jeter dans les conduits biliaires véritables : ils ont été désignés, par E. H. Weber, sous le nom de *vasa aberrantia*. On les rencontre particulièrement dans le ligament triangulaire gauche, dans le mésentère qui réunit le lobe Spigel au lobe droit, dans le sillon transverse et dans d'autres parties du foie où les lobules ont été atrophiés par une circonstance accidentelle (Sappey). Les *vasa aberrantia* sont évidemment de même nature que les conduits biliaires eux-mêmes : ils communiquent avec ceux-ci, et les injections poussées dans les voies biliaires les pénètrent en même temps; comme les conduits de la bile, ils s'anastomosent fréquemment entre eux; enfin, ils n'ont point une structure différente.

2° *Canal hépatique.* — Le canal hépatique est formé par la réunion des deux racines dans lesquelles se résument, en définitive, tous les conduits biliaires. Prenant son origine vers l'extrémité droite du sillon transverse, il se dirige en bas et à droite jusqu'au niveau de l'insertion du canal cystique qui marque sa limite inférieure. Il offre une longueur d'environ 2 à 3 centimètres; mais lorsque la réunion de ses deux racines est plus tardive, comme cela a été vu, il est beaucoup plus court et paraît même ne pas exister : il semble alors que le canal cholédoque ait une triple origine. Le diamètre du canal hépatique est de quatre millimètres; suivant Glisson, il est de la grosseur d'une petite plume d'oie. Contenu dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique, il est situé en avant de la veine porte et est côtoyé à gauche par le tronc de l'artère hépatique; il est entouré de nombreux ganglions lymphatiques et d'un tissu cellulaire séreux abondant.

3° *Canal cholédoque.* — Le canal cholédoque est la continuation du canal hépatique, sous le double rapport de la direction et du calibre. Nous avons vu en effet que la ligne de démarcation entre ces deux conduits était tout arbitraire et n'était indiquée que par l'origine du diverticulum latéral des voies biliaires. Le canal cholédoque se dirige un peu obliquement en bas et à droite, et d'avant en arrière, et vient aboutir d'autre part à la paroi interne de la deuxième portion du duodénum où il s'ouvre par un orifice

qui lui est commun avec le canal pancréatique. Sa longueur est de six à huit centimètres; son diamètre est seulement un peu supérieur à celui du canal hépatique et atteint quelquefois les proportions d'une grosse plume d'oie. Le canal cholédoque offre des rapports qui varient suivant les différents points de son trajet. Contenu d'abord dans l'épiploon gastro-hépatique, il est situé en avant de la veine porte et répond au bord droit de cette veine; l'artère hépatique, dont les rapports avec lui sont plus variables, est ordinairement placée à sa gauche; dans la même direction, il est côtoyé par l'artère gastro-épiploïque droite; il est entouré par des ganglions lymphatiques et par un tissu cellulaire abondant. Puis le canal cholédoque atteint le bord supérieur de la tête du pancréas, pénètre dans une gouttière, et quelquefois dans un canal complet, que cette glande lui ménage, rencontre le conduit pancréatique qui répond à son côté gauche, atteint ensuite la paroi intestinale, la traverse suivant un trajet oblique de 15 à 16 millimètres de longueur, et vient enfin déboucher dans l'ampoule de Vater. Cette ampoule est située sur la paroi interne de la deuxième portion, ou portion verticale, du duodénum, au niveau de sa partie moyenne et sur un point plus rapproché de la paroi postérieure que de l'antérieure; elle est distante de 14 à 15 centimètres du pylore, elle se traduit du côté de la membrane muqueuse par un mamelon ou tubercule, un peu incliné en bas. Souvent caché par une valvule connivente, ce mamelon est quelquefois difficile à découvrir et on ne peut alors le reconnaître qu'en examinant les parties sous l'eau. Il présente à son sommet une fente verticale par laquelle on pénètre dans une petite cavité, de forme ovoïde, qui reçoit les embouchures isolées du canal cholédoque et du conduit pancréatique; la première, située au-dessus, est la plus grande et est séparée de la seconde par un éperon. Telle est la disposition la plus commune; mais, dans quelques cas, on a vu le canal cholédoque s'ouvrir directement dans l'intestin par un orifice circulaire, tandis que l'ampoule de Vater ne recevait que l'insertion du conduit pancréatique.

4° *Canal cystique.* — Le canal cystique naît au niveau du point où s'établi la continuité entre le canal hépatique et le canal cholédoque; il se porte de là en haut et à doite jusqu'à la vésicule du fiel qui semble produite par son renflement; d'abord rectiligne, il devient un peu flexueux vers sa terminaison, et ses flexuosités semblent continuer celles du col de la vésicule. Il offre une longueur de 2 à 3 centimètres; son calibre est inférieur à celui du canal hépatique; Glisson le compare, pour la grosseur, à une plume de coq. Le conduit cystique est contenu dans l'épiploon gastro-hépatique; il répond à la veine porte qui est en arrière et à l'artère cystique qui est à sa gauche.

L'ensemble des trois conduits, cholédoque, cystique et hépatique, représente assez bien, suivant la remarque de Glisson, la lettre Y.

5° *Vésicule du fiel.* — Le canal cystique par son extrémité supérieure aboutit à un petit réservoir membraneux qui est la vésicule du fiel. Cet organe est situé à la face inférieure du foie dans une fossette qui lui est destinée et qui reçoit pour cette raison le nom de *fossette cystique.* C'est

à droite du sillon antéro-postérieur, dont elle est séparée par l'éminence porte antérieure, et en avant du sillon transverse, qu'est placée cette fossette. La vésicule y est fixée par le péritoine qui passe au-dessous d'elle; d'autres fois la séreuse forme à la vésicule une sorte de petit mésentère; celle-ci devient alors plus mobile et le canal cystique s'allonge en proportion pour se prêter aux déplacements possibles du réservoir biliaire.

La vésicule du fiel représente assez bien la forme d'une poire; sa grosse extrémité est dirigée en bas, en avant et à droite, et sa partie rétrécie en arrière, en haut et à gauche; son axe par conséquent se porte d'avant en arrière, de droite à gauche et de bas en haut. Elle a environ 8 à 10 centimètres de longueur, sur 25 à 30 millimètres dans son plus grand diamètre. Sa capacité moyenne lui permet de contenir 30 à 40 grammes de bile.

La forme de la vésicule montre, comme régions distinctes, un *corps*, un *fond* et un *col*.

Le *corps* de la vésicule est en rapport, par sa face supérieure et antérieure, avec la fossette cystique à laquelle elle est unie par du tissu cellulaire et par quelques veinules qui pénètrent dans l'épaisseur du foie; par sa face inférieure et postérieure, avec la première portion du duodenum et avec l'extrémité droite du côlon transverse. Ces derniers rapports peuvent varier, et on voit souvent la vésicule entrer en contact, soit avec la région pylorique de l'estomac, soit avec le côlon ascendant, soit enfin avec le rein droit. La vésicule est quelquefois fixée dans ces rapports par des adhérences; dans les autopsies, ils sont indiqués par une teinte verdâtre des parties qui est due à la transsudation de la bile.

Le *fond* de la vésicule déborde ordinairement le bord tranchant du foie; il est recouvert entièrement par le péritoine; il répond à la paroi abdominale antérieure, vers le bord externe du muscle droit et à peu près au niveau de l'extrémité antérieure de la dixième côte droite. Mais ces rapports sont sujets à varier beaucoup, et le fond de la vésicule s'abaisse plus ou moins, suivant le degré de distension de ce réservoir.

Le *col* de la vésicule marque assez nettement la séparation entre cet organe et le canal cystique. Il est remarquable par sa direction sinueuse et par la disposition spiroïde des deux courbures de l'S, l'une par rapport à l'autre; ces sinuosités sont maintenues par des replis du péritoine. La longueur totale du col est de 15 à 18 millimètres et son diamètre le plus étendu de 8 millimètres environ. Il répond, en avant, à l'extrémité droite du sillon transverse, et, en arrière, soit à la première portion du duodenum, soit au pylore.

La *structure* des voies biliaires rappelle celle de tous les canaux membraneux; c'est-à-dire qu'on peut y distingner trois tuniques principales: une tunique interne de la nature des membranes muqueuses, une tunique moyenne, ou tunique propre, qui est cellulo-musculaire, et une tunique externe formée par du tissu conjonctif pur. Ces divers éléments se modifient un peu suivant les diverses sections des voies biliaires où on les examine.

La membrane interne, ou muqueuse, offre à peu près les mêmes caractères dans les différents conduits. Elle est ordinairement colorée en jaune par la bile; sa surface interne paraît comme criblée par une multitude de petites dépressions qui correspondent à l'ouverture des glandes mucipares. Dans le canal cystique et seulement vers sa partie supérieure, la surface muqueuse présente de petits replis valvulaires, au nombre de trois ou quatre principaux, qui continuent le repli spiral du col de la vésicule. Dans la vésicule, la muqueuse a une disposition toute particulière ; elle est hérissée de petits plis entre-croisés dans tous les sens et lui donnant un aspect réticulé qui ressemble à celui du bonnet chez les ruminants. Ces plis ont un aspect villeux qui permet de les rapprocher des villosités lamelliformes de l'intestin grêle; ils sont très-vasculaires. Suivant Huschke, les espaces limités par les plis réticulés reproduiraient la disposition des glandes muqueuses agrégées comme les amygdales, par exemple ; tandis que Sappey leur donne pour fonction d'exercer une absorption énergique sur la bile contenue dans la vésicule.

La muqueuse des voies biliaires est abondamment pourvue de petites glandes en grappes. On peut en juger par les figures remarquables que Sappey en a données. Riess, qui les a étudiées tout récemment, les a trouvées plus nombreuses dans les canaux hépatiques du sillon transverse; elles diminuent à mesure qu'on approche du parenchyme du foie ; elles sont plus rares et moins développées dans la vésicule du fiel et dans les conduits excréteurs définitifs. L'épithéliûm de cette muqrese est cylindrique, comme dans l'intestin ; il devient pavimenteux dans les canaux qui ont moins de $0^{mm},09$ à $0^{mm},11$ (Kölliker).

La tunique moyenne des voies biliaires est constituée par du tissu fibro-conjonctif, dans lequel existent des fibres-cellules musculaires. En général, ces fibres musculaires sont peu abondantes, surtout dans le canal hépatique, dans le canal cystique et dans le canal cholédoque. Dans la vésicule, il y a une mince couche musculeuse dont les fibres offrent une double direction, en long et en travers. L'état pathologique peut singulièrement développer cette structure musculaire, qui est quelquefois très-incertaine chez l'homme à l'état normal.

Enfin la tunique externe est de nature purement celluleuse et renferme de nombreuses fibres élastiques fines. C'est à cette tunique que se réduisent les conduits biliaires qui n'ont pas au moins $0^{mm},22$ de diamètre. Sur la vésicule du fiel, elle est en grande partie doublée par une enveloppe péritonéale.

Les artères des voies biliaires sont fournies, soit par l'artère hépatique elle-même, soit par l'artère cystique qui se rend particulièrement à la vésicule. Les veines se jettent, pour la plupart, dans la branche droite de la veine porte; mais quelques-unes vont directement sur les lobules hépatiques où elles se distribuent à la façon des ramuscules de la veine porte, avant d'atteindre la veine intra-lobulaire ou sus-hépatique. Les vaisseaux lymphatiques, qui sont quelquefois très-évidents sur la surface de la vésicule dans les cas de rétention de la bile, se rendent aux ganglions

qui existent en abondance vers le hile du foie. Les nerfs proviennent du plexus solaire et suivent dans leur distribution les artères destinées aux mêmes parties.

Les voies biliaires semblent, dans leur développement, procéder de l'intestin par bourgeonnement et par ramifications successives; tandis que les lobules du foie se forment isolément dans le feuillet vasculaire du blastoderme : les connexions entre ces deux éléments ne s'établiraient que plus tard. L'existence des *vasa aberrantia* donne raison à cette manière de voir, en nous montrant des canaux biliaires qui ne sont pas entrés en contact avec l'élément sécréteur du foie. Le diverticulum latéral du conduit excréteur de la bile, c'est-à-dire le canal cystique et la vésicule du fiel, doit être considéré comme un *vas aberrans* considérablement développé. Chez l'homme, où les conduits *hépato-cystiques*, c'est-à-dire des conduits qui se portent directement du foie à la vésicule, n'existent pas, l'interprétation précédente est très-légitime. Pour les animaux qui en sont pourvus, la vésicule n'est autre chose qu'un renflement situé sur le trajet de l'un des conduits biliaires qui contribuent à former le canal cholédoque : ce qui reproduit en partie la disposition de la vessie urinaire. La manière d'envisager le développement des voies biliaires, telle que nous venons de l'exposer, nous rendra un compte facile des anomalies que nous aurons à signaler.

Physiologie. — L'appareil excréteur de la bile, bien que ne jouant qu'un rôle secondaire dans les fonctions du foie, a néanmoins fixé d'une façon particulière l'attention des physiologistes. On doit le considérer sous un double aspect, comme cavité de réception pour la bile et comme voie de transport de cette humeur jusqu'à l'intestin.

L'écoulement de la bile dans le tube digestif n'est pas continu. Dans l'intervalle des digestions, la sécrétion biliaire se ralentit très-probablement, et ce qui s'en forme s'accumule dans le système de canaux que nous connaissons, et particulièrement dans la vésicule qui semble avoir précisément pour fonctions de servir de réservoir à l'humeur sécrétée. C'est la réplétion de cette cavité qui a semblé le plus difficile à expliquer, en l'absence des conduits hépato-cystiques, et à cause de sa situation en dehors du courant direct suivi par la bile. Il est probable, il est certain même, que la continuité de la sécrétion, avec l'occlusion momentané de l'orifice duodénal du canal cholédoque et la distension progressive des conduits biliaires, est la vraie cause de la réplétion de la vésicule; la bile y pénètre par la force *a tergo*, et sans qu'on soit obligé de faire intervenir, avec Amussat, l'action d'une valvule spiroïde existant dans le canal cystique et le transformant en une sorte de vis d'Archimède. L'existence de cette valvule est au moins douteuse, et la disposition qu'affectent les replis qui ont donné lieu à l'hypothèse que nous examinons empêche autant qu'elle facilite la progression de la bile. La théorie d'Amussat n'a été reproduite par tous les auteurs que pour se donner le facile plaisir de la réfuter, en faisant observer qu'une vis d'Archimède n'élève les liquides qu'autant qu'elle est animée d'un mouvement giratoire. Il reste pourtant acquis,

grâce aux expériences d'Amussat, qu'un liquide poussé par le canal hépatique et dans la direction de l'intestin a plus de tendance à passer d'abord dans le canal cystique, et de là dans la vésicule, qu'à s'écouler par le canal cholédoque : ce qui paraît tenir à l'étroitesse relative de l'embouchure de ce canal dans le duodénum.

Quant à la nature des modifications qu'éprouve la bile à la suite de son séjour dans la vésicule, celles-ci ne sont point telles qu'on puisse en conclure à l'existence indispensable de ce réservoir. Il fait défaut chez bon nombre d'espèces animales; nous verrons qu'il manque quelquefois chez l'homme ; et cela sans que les fonctions du foie soient radicalement différentes dans les deux cas. On a pensé que la présence de la vésicule impliquait une intermittence normale dans l'acte digestif, comme cela a lieu chez les animaux dont les repas sont éventuels, et que son absence, au contraire, témoignait de la continuité de la digestion, comme chez la plupart des herbivores ; de telle sorte que l'anomalie, qui consiste dans le manque de la vésicule chez l'homme, semblerait devoir entraîner comme conséquence une grande voracité de la part de l'individu qui la porte. Mais ni la présence ni l'absence de la vésicule du fiel, dans les diverses espèces animales, ne se prêtent rigoureusement à aucune des lois qu'on a mises en avant. En somme, la bile, par son séjour dans la vésicule et dans les canaux hépatiques, subit un certain degré de concentration par résorption de sa partie la plus aqueuse, et se charge d'une grande quantité de mucus qui la rend plus filante que la bile qui s'écoule directement et activement dans l'intestin. Aussi il est d'observation que la stagnation du fluide biliaire dans ses cavités naturelles est une prédisposition très-réelle aux calculs.

L'écoulement de la bile, au moment où commence la digestion intestinale, s'opère par un mécanisme des plus simples. La cause la plus évidente de cet écoulement réside dans la présence des fibres musculaires que nous avons signalées à propos de la structure des voies biliaires. L'irritabilité de la vésicule et des conduits de la bile, admise par Glisson, a été, du reste, mise hors de doute par les expériences directes de Haller; et J. L. Petit, dans une opération qu'il entreprenait sur la région de la vésicule du fiel, a vu celle-ci se contracter et se vider sous ses yeux. Comme moyens accessoires de cette action, il faut signaler la continuité de la sécrétion qui, de proche en proche, fait cheminer la bile, les mouvements respiratoires du diaphragme qui compriment le foie contre la paroi abdominale et contre la masse des intestins, puis enfin, dans l'état pathologique, les secousses du vomissement qui finissent souvent par faire apparaître la bile au milieu des matières vomies.

On notera que la disposition de l'orifice du canal cholédoque ne permet guère le reflux des matières intestinales dans les voies biliaires; il se passe ici quelque chose d'analogue à ce qui a lieu à l'embouchure des uretères dans la vessie. Pour le même motif, le liquide pancréatique et la bile ne sauraient se mélanger dans leurs conduits respectifs. Nous verrons cependant que certains corps étrangers, comme

les entozoaires, peuvent franchir cet obstacle et envahir les conduits biliaires.

GLISSON (F.). Anatomia hepatis, etc. Londini, 1654, in-8. Amstelodami, 1659, in-12. Hagæcomitis. 1661, in-12.
HALLER, Dissertation sur les parties irritables et sensibles des animaux. Trad. de TISSOT. Lausanne, 1755.
BORDEU (Th.). Œuvres complètes. Édit. de RICHERAND. Paris, 1818, p. 179 et 984.
AMUSSAT, *Séances de l'Acad. de méd.* 1824 et 1827.
HUSCHKE (E.), Traité de splanchnologie et des organes des sens (*Encycl. anatom.*, t. V, Paris, 1845).
VICKAM, Vésicule pourvue d'un mésentère (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1846).
WEBER (E. H.) et RECLAM, Sur les vasa aberrantia hepatis (*Bull. de la Soc. philomatique*, 1847, p. 21).
BÉRARD (Ph.), Cours de physiologie. Paris, 1849, t. II, p. 342.
PUECH (A.), Note sur les canaux biliaires (*Comptes rendus des séances de l'Acad. des sc.*, 1854).
KÖLLIKER (A.), Éléments d'histologie humaine. 2e édition française par M. SÉE. Paris, 1869.
SAPPEY (Ph. C.), Traité d'anatomie descriptive. Paris, 1859, t. III, p. 273 et 301.
BIESS (L.), De la structure des conduits hépathiques dans le foie de l'homme. Archiv für Anatomie, Physiologie und Wissenschaftliche Medicin. 1863.

II. ANOMALIES ET VICES DE CONFORMATION.

Anomalies et vices de conformation de la vésicule. — 1° ABSENCE CONGÉNITALE DE LA VÉSICULE. — Les faits d'absence congénitale de la vésicule ont été bien réellement observés chez l'homme; il n'y a pas lieu de les mettre sur le compte de l'atrophie pathologique de cet organe, ainsi qu'on l'a tenté. Ollivier (d'Angers) mentionne les principaux faits connus de cette anomalie, ce qui ne l'empêche pas de partager les doutes de Haller sur le sens véritable qu'elle doit recevoir et de croire qu'il s'agit plus souvent d'une atrophie morbide que d'une agénésie proprement dite. Depuis lors d'assez nombreux exemples en ont été rapportés par divers auteurs. Nous signalerons celui de Follet (de Bourbon) et ceux qu'à son occasion Chomel, Honoré et Nacquart ont mentionnés, puis les faits de Montaut, d'Amussat, de Ph. Bérard, etc. Meckel admet également la réalité de cette anomalie. Le plus ordinairement, la disposition générale des voies biliaires n'en est pas altérée : le diverticulum latéral seul est supprimé; on voit alors un conduit unique, représentant le canal cholédoque et formé par la réunion des deux racines du canal hépatique normal. Quelquefois il existe sur le trajet de l'un des conduits biliaires une dilatation partielle qui représente la vésicule absente. On a même cru, lorsque cette dilatation occupe l'épaisseur du foie et siége sous la capsule de Glisson, que la vésicule n'était que déplacée (J. Frank); elle est réduite alors à l'état rudimentaire. L'anomalie qui nous occupe ne se traduit durant la vie par aucun signe appréciable; elle est compatible avec une santé parfaite et elle réduit à néant les suppositions que l'on a faites sur une élaboration nécessaire que subirait la bile dans la vésicule. Du reste ce cas de tératologie ne fait que reproduire l'état normal chez certains animaux, et particulièrement chez le cheval.

2° DUPLICITÉ DE LA VÉSICULE. — Cette duplicité s'établit ordinairement par un cloisonnement dans le sens longitudinal d'une vésicule qui

paraît unique extérieurement; d'autres fois il y a deux vésicules tout à fait séparées. J. Frank, Huschke et Meckel citent des exemples de ces différents cas. L'un des faits les plus remarquables de duplicité de la vésicule a été observé par Ed. Cruveilhier et rapporté par lui dans les bulletins de la Société anatomique : il y avait deux vésicules séparées dans la plus grande partie de leur étendue et aboutissant à un col unique; de ce col naissaient deux conduits cystiques qui allaient se jeter isolément dans le canal cholédoque. On conçoit facilement cette anomalie en considérant la vésicule du fiel et le canal cystique comme un conduit biliaire ou un *vas aberrans* offrant une tendance à se ramifier.

Il ne serait plus aussi légitime de regarder comme une anomalie congénitale les faits dans lesquels la vésicule paraît double par suite d'un resserrement portant sur sa partie moyenne. Ici il s'agit, ou bien d'un diverticulum de la vésicule et d'une sorte de soufflure, produits par un amincissement de ses parois dans une circonstance pathologique, ou bien d'un resserrement amené par quelque moyen mécanique. Barth rapporte le cas d'une vésicule ainsi étranglée à sa partie moyenne, et qui, ayant été recueillie chez une femme, a pu être rapporté à l'usage du corset.

3° Déplacements congénitaux de la vésicule. — Lorsque la vésicule est très-intimement unie au foie, elle ne peut guère se déplacer qu'avec cet organe lui-même : c'est ainsi qu'on l'a vue faire partie des hernies ombilicales congénitales. Cependant on cite des faits où la vésicule n'occupait plus la fossette cystique, et dans lesquels elle était, ou bien dirigée en travers, ou bien placée dans le sillon de la veine ombilicale, etc. Lorsque la vésicule est pourvue d'un mésentère, ainsi que nous l'avons indiqué à propos de l'anatomie normale, ses déplacements sont rendus beaucoup plus faciles et elle peut alors entrer en contact avec la plupart des viscères de l'abdomen.

Anomalies et vices de conformation des conduits biliaires. — Ces altérations du type normal portent le plus souvent sur la répartition des conduits biliaires dans le sillon transverse du foie, et consistent, tantôt dans l'existence de trois racines pour le canal hépatique, tantôt dans le fait d'un conduit biliaire qui se rend directement, soit dans le canal cystique, soit dans la vésicule elle-même, et figure ainsi une sorte de conduit hépato-cystique, tantôt enfin dans la pluralité du canal cholédoque. Les deux cas suivants méritent une mention à part.

1° Variétés d'insertion du canal cholédoque. — Nous avons vu que le canal cholédoque s'ouvrait dans le duodenum à une distance de 14 à 15 centimètres du pylore. Cette insertion ne varie, à l'état normal, que dans des limites assez restreintes. Mais, dans quelques circonstances, on a vu l'embouchure de ce conduit se rapprocher davantage de l'estomac, s'ouvrir dans cette cavité (observé par A. Vésale) et être reportée même jusque dans l'œsophage (cas cité par Huschke). Le plus ordinairement il s'agit de faits de pluralité du canal cholédoque : l'une des embouchures reste à l'endroit ordinaire, et l'autre est située plus haut dans le voisinage du pylore. Morgagni mentionne les exemples qui ont été observés par

Fallope, par Abrah. Vater, par Vesling, par Bezoldus et par Diemerbrœck. D'après J. Frank, Paw aurait vu le canal cholédoque se terminer par deux branches, dont une s'ouvrait dans le jejunum et l'autre dans le côlon. Il arrive quelquefois que ces conduits supplémentaires proviennent directement de la vésicule biliaire, comme il en existe un exemple dans les collections de l'université de Naples (Huschke).

2° Oblitération congénitale des conduits biliaires. — Les exemples de cette anomalie sont rares. Nous citerons particulièrement les faits de Blasius et de Lhommeau. Le cas de Blasius, tel que le rapporte J. Frank, manque des détails les plus essentiels : l'enfant avait vécu huit mois ; il y avait une énorme distension de la vésicule et une suffusion de bile dans l'abdomen. L'observation de Lhommeau est plus circonstanciée : l'enfant avait vécu trois mois ; il était ictérique ; il n'avait pas rendu de méconium ; le canal cholédoque était imperforé, et il existait un engorgement biliaire de tout le foie et une dilatation générale des conduits hépatiques. Il est probable que quelques cas d'ictère chez les nouveau-nés doivent reconnaître pour cause une oblitération de la nature de celle que nous indiquons ici.

Morgagni, De sedibus et causis morborum, etc. Lettres XXXVII, n° 54, et XLVIII, n° 55. Venetiis, 1760).
Ollivier (d'Angers), Note sur l'atrophie de la vésicule biliaire (*Archives gén. de méd.* Juin, 1824).
Frank (J.), Traité de pathologie interne. Trad. de Bayle. Paris, 1857, t. VI, p. 258.
Follet (de Bourbon), Absence de la vésicule biliaire (*Séances de l'Ac. roy. des sc.*, 25 mars 1828).
Montault, Cas d'absence de la vésicule du fiel (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1829).
Amussat, Foie sans vésicule (*Séances de l'Acad. roy. de méd.*, 22 mars 1831).
Lhommeau, Imperforation du canal cholédoque (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1842).
Barth, Vésicule étranglée par le corset (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1849).
Cruveilhier (Ed.), Duplicité de la vésicule biliaire (*Bull, de la Soc. anatom.*, 1860).

III. PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Lésions traumatiques. — 1° Plaies. — On trouve dans la science quelques exemples de plaies des voies biliaires, et notamment de la vésicule. L'un des premiers faits qui aient été bien observés a été recueilli par Stewart et est rapporté par Van Swieten dans ses commentaires sur les aphorismes de Boerhaave. Il s'agit d'un militaire qui, dans une plaie pénétrante de l'abdomen, eut le fond de la vésicule perforé par l'instrument vulnérant. L'épanchement de bile dans la cavité du péritoine fut indiqué par le ballonnement du ventre, par une constipation opiniâtre, par des nausées, par le hoquet ; le pouls resta d'abord fort, régulier et lent ; il devint intermittent peu de temps avant la mort ; il y eut de l'insomnie, mais point de délire ; la plaie extérieure ne traduisit en rien la nature de la lésion interne. Le malade mourut le septième jour après l'accident. Sabatier observa avec Morand un cas du même genre : chez un invalide, la vésicule avait été percée d'un coup d'épée ; il y eut des douleurs vives, de la fièvre, de la constipation, une soif inextinguible ; le ventre se ballonna. Le troisième jour, il se mani-

festa à l'aine une tumeur qu'on ouvrit à l'aide d'un trocart; il en sortit 90 grammes de bile pure. Le malade mourut bientôt après. Comme exemple de plaie de la vésicule par arme à feu, nous mentionnerons le fait, observé par Paroisse, d'un militaire qui avait reçu un coup de feu dans la région hypochondriaque droite, et qui en guérit; étant mort deux ans plus tard d'une pneumonie, on trouva, à l'autopsie, une balle renfermée dans la vésicule du fiel : il n'y avait pas sur celle-ci de cicatrice apparente (cité par Follin). Il résulte de ce fait et de ceux qui précèdent, que si une plaie des voies biliaires n'est pas nécessairement mortelle, elle offre néanmoins un très-grand danger. L'épanchement de bile dans la cavité du péritoine en constitue toute la gravité, non-seulement en raison de la quantité qui s'en épanche immédiatement, mais aussi par suite de la continuité incessante de l'écoulement qui se fait à l'intérieur. Des chirurgiens ont cependant entrepris de traiter des accidents de cette sorte, en ayant surtout pour but de prévenir l'effusion ultérieure de la bile dans l'abdomen. Herlin a proposé de porter une ligature sur le col même de la vésicule et de réséquer cet organe. Campaignac se contente de poser la ligature entre la plaie faite à la vésicule et le canal cystique, de manière à conserver le réservoir de la bile. Enfin Amussat et Vilardebo ont montré, par quelques expériences faites sur les animaux, qu'il suffirait, lorsque la plaie n'est pas trop étendue, d'appliquer le cautère actuel sur l'orifice même produit par l'instrument vulnérant. Mais aucun de ces procédés, qui ont réussi sur des animaux mis en expérience, n'a encore été employé chez l'homme, où l'on a rarement l'occasion de constater la lésion que nous étudions. De toute façon, la certitude d'une plaie des voies biliaires n'existerait que si la bile venait à s'écouler au dehors; or il arrive que l'épanchement se fait presque toujours à l'intérieur; et il en doit être ainsi, à moins de supposer une large plaie des téguments. Dans un fait rapporté par Civiale, on voit un officier qui reçut, en 1812, un coup de lance dans le côté droit de l'abdomen, à deux pouces de l'ombilic. Il en guérit d'abord; mais, en 1831, un abcès, suivi de fistule biliaire, se montra dans cette région : il s'écoulait environ un verre de bile dans les vingt-quatre heures; les matières fécales étaient blanches; l'appétit était perdu.

2 Rupture. — Cet accident s'observe plus fréquemment que le précédent. Il est habituellement produit par un coup porté dans la région du foie, ou par le passage d'une roue de voiture sur l'abdomen. Nous mettons à part les ruptures spontanées qui supposent une lésion préalable des voies biliaires, et dont il sera question plus tard. Pâtissier, dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, et Velpeau, dans son *Anatomie chirurgicale*, mentionnent les faits connus de rupture des conduits de la bile. Le cas le plus remarquable est celui de Campaignac, dans lequel il y eut une rupture de la branche gauche du canal hépatique par la pression d'une roue de voiture sur l'abdomen : le malade mourut au bout de dix-huit jours d'une péritonite généralisée. Il semble que, dans un fait observé par Fryer et rapporté par Littré, la guérison ait eu lieu à la suite d'un

accident de cette nature; il est certain qu'après plusieurs ponctions de l'abdomen, dans lesquelles on évacua de la bile presque pure, le malade se rétablit. Enfin Littré note encore une observation de J. P. Frank, qui vit la vésicule distendue et adhérente à l'utérus, chez une femme grosse, se rompre pendant les efforts de l'accouchement.

Les conséquences de la lésion qui nous occupe sont peut-être encore plus graves que lorsqu'il s'agit d'une plaie proprement dite des voies biliaires; car ici il n'y a plus de chance possible d'une fistule biliaire extérieure et l'épanchement se fait forcément dans la cavité du péritoine, à moins que des adhérences rapides ne préviennent la diffusion de la bile. Nous ne voyons qu'un précepte commun à appliquer dans ces circonstances, c'est que, le diagnostic fût-il assuré, il n'y a lieu de se comporter que comme lorsqu'on est en présence de toute péritonite par perforation.

Van Swieten (G.), Commentaria in H. Boerhaave Aphorismos. Parisiis, 1769, t. I, p. 474.
Herlin, Expériences sur l'ouverture de la vésicule du fiel (*Journ. de méd.*, 1776, t. XXVII).
Sabatier, Médecine opératoire. Paris, 1796. — 4e édit. 1832, t. II, p. 159.
Patissier, Art. Vésicule biliaire (*Dict. des sc. médic.*, 1821, t. LVII).
Campaignac, Des plaies des voies biliaires, etc. (*Journ. hebdomadaire*, 1829, t. II, p. 204).
Vilardebo, De la cautérisation appliquée au traitement des plaies de la vessie et de la vésicule biliaire. Thèse de Paris, 183).
Civiale, Observation de fistule biliaire (*Bullet. de l'Acad. des sc.*, Janvier 1832).
Littré (E.) (*Dict. de méd.*, 2e éd., t. V, Paris, 1833).
Velpeau (A.), Traité complet d'anatomie chirurgicale. Paris, 1837, t. II, p. 134.
Follin (E.), Plaies des voies biliaires (*Dict. encyclop. des sc. médicales*. Paris, 1864, t. I, p. 161).

Inflammation. — L'inflammation des voies biliaires n'a reçu de dénomination particulière que lorsqu'elle occupe exclusivement la vésicule du fiel : elle prend alors le nom de *cholécystite*. On pourrait de même, dans le cas où la maladie est étendue à tous les conduits de la bile, se servir, pour la désigner, du mot *angéiocholéite*.

Cette affection se présente rarement à l'état de simplicité; presque toujours elle vient compliquer d'autres maladies, soit du foie, et particulièrement les calculs biliaires, soit même de parties qui sont en relation directe ou sympathique avec cet organe. De sorte que les lésions anatomiques et les symptômes qui sont propres à l'*angéiocholéite* viennent le plus souvent se perdre et se confondre au milieu des désordres plus accusés qui existent concurremment. Il suffit, pour s'en convaincre, de consulter les auteurs qui ont écrit sur ce sujet, depuis Littré qui a, le premier, essayé de donner une description méthodique de l'inflammation des voies biliaires, jusqu'à Monneret, à qui l'on doit le travail le plus récent sur cette question. Aucun d'eux n'est parvenu à la dégager entièrement des éléments étrangers qui la rendent si complexe. Frerichs est celui qui a le plus contribué à élucider le sujet, grâce à sa division de la maladie en deux formes : la *catarrhale* et l'*exsudative*. Cette division n'est avantageuse que parce qu'elle correspond assez exactement aux deux groupes que constitue l'affection considérée au point de vue étiologique, et qui comprennent l'inflammation *idiopa-*

thique et l'inflammation *symptomatique* des voies biliaires. Nous reviendrons souvent sur cette distinction; mais les limites entre les deux formes n'étant point assez tranchées, il ne nous paraît pas possible d'en faire des descriptions séparées. Il n'est pas à dire qu'une phlegmasie catarrhale ne puisse être exsudative et même ulcéreuse, ni réciproquement qu'une phlegmasie symptomatique ne puisse se borner à la simple rougeur de la membrane muqueuse, avec hypersécrétion de mucus.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Toutes les formes de l'inflammation ont été observées dans les conduits biliaires. Au degré le plus simple on trouve une *rougeur* érythémateuse de la membrane qui tapisse l'intérieur des conduits; souvent cette rougeur a disparu au moment de l'autopsie; mais la muqueuse reste pâle ou livide, mollasse et boursouflée. Un *mucus* assez abondant, transparent ou puriforme, quelquefois très-concret, tapisse les conduits. On a rarement occasion de constater ces altérations; mais il faut en tenir compte, car la présence de ce bouchon de mucus a servi à expliquer, soit la production de l'ictère simple, en oblitérant le canal cholédoque, soit la formation des calculs, en facilitant la stagnation de la bile ou en servant lui-même de noyau à la concrétion. Cette phlegmasie superficielle est ordinairement étendue à la presque totalité des voies biliaires; elle peut être limitée à la vésicule; plus rarement elle occupe des ramifications isolées des conduits de la bile : dans ce cas on trouve dans le foie des îlots colorés par la bile et les canaux correspondants dilatés (Frerichs).

Dans des formes plus avancées et plus graves de la maladie, les produits inflammatoires peuvent devenir purulents et même diphthéritiques.

La présence du *pus* dans les voies biliaires est signalée par un très-grand nombre d'observateurs, et notamment lorsqu'il s'agit d'une angéiocholéite calculeuse ayant déjà une certaine durée et à tendance ulcéreuse. Louis a noté la suppuration des voies biliaires dans certains cas de fièvre typhoïde, et Frerichs l'a observée trois fois dans cette même circonstance. Ordinairement le pus est versé dans l'intérieur des conduits biliaires, ou de la vésicule, et se mélange avec la bile dont il modifie l'apparence; quelquefois il forme des collections sur certains points et constitue des espèces d'abcès qui ont été considérés comme des abcès du foie (Cruveilhier, Olliffe). Ce qu'on a appelé l'abcès de la vésicule n'est souvent qu'une collection de cette nature (Boudet). D'autres fois, ainsi que Gubler l'a observé dans la vésicule, le pus forme de petits abcès sous-muqueux et comme des pustules; lorsque ces abcès se rompent, ils deviennent le point de départ d'ulcérations en tout comparables à certaines altérations du même genre qui existent dans l'estomac. Enfin l'abcès peut occuper les parois de la vésicule et être même tout à fait extérieur à cette cavité (Barth, Leudet); c'est ainsi que s'établissent, par cette inflammation phlegmoneuse, des communications entre la vésicule et différentes parties, telles que la peau, l'estomac, le duodenum ou le côlon.

L'existence de l'inflammation diphthéritique des voies biliaires ne se trouve établie que par les faits que Frerichs en a rapportés. Il les emprunte

pour la plupart à Rokitansky qui, à la suite du typhus, du choléra, de la pyémie, aurait vu des *exsudats fibrineux* sur les parois de la vésicule; dans les conduits biliaires, ces exsudats forment des tubes complets. Cette altération, qui ne se manifeste que dans le cours de maladies déjà graves par elles-mêmes, ne se révèlent, durant la vie, par aucun symptôme appréciable.

L'existence d'*ulcères* dans les voies biliaires, et surtout dans la vésicule, n'est pas rare. Le plus souvent ces ulcères se rencontrent dans l'angéiocholéite symptomatique; ils sont produits et entretenus par la présence de calculs; ils donnent lieu à une suppuration franche ou ichoreuse qui se mélange à la bile. D'autres fois, ils sont le résultat de l'ouverture d'abcès sous-muqueux, provenant de l'inflammation phlegmoneuse des parois de la vésicule; enfin ils peuvent encore succéder à une sorte d'éruption furonculeuse, ou à des petites folliculites, ayant leur siége dans les glandes mucipares des voies biliaires. De toute façon, ces ulcères ont pour inconvénient de présenter une tendance à l'accroissement, surtout en profondeur. De là résultent des perforations de la vésicule, des abcès péricystiques, des épanchements de bile dans le péritoine et des communications fistuleuses des voies biliaires avec la peau, ou avec les canaux muqueux qui les avoisinent. Il y a un fait remarquable à signaler ici, c'est lorsque, en vertu de cette tendance ulcéreuse, la destruction, après avoir dépassé les parois des conduits de la bile, atteint la parenchyme du foie et y creuse des excavations aux dépens de la substance glandulaire elle-même. Rayer a rapporté une observation relative à ce cas et dans laquelle on a noté une hémorrhagie mortelle produite par l'érosion d'une branche de la veine porte. On voit combien il y a d'analogie entre ce qui se passe ici et ce qui a lieu dans l'ulcère perforant de l'estomac.

Enfin, l'altération des voies biliaires peut aller jusqu'à la *gangrène*. Sestier a publié un fait de cette nature recueillie chez un individu qui présentait un anévrysme de la branche droite de l'artère hépatique; il y avait en même temps une gastrite chronique.

Pour compléter ce que nous avons à dire des lésions propres à l'inflammation de l'appareil excréteur de la bile, il nous suffira d'énumérer : l'*épaississement* par infiltration plastique *des parois* de la vésicule et des conduits biliaires ou leur *ramollissement*, le *développement* exagéré, dans certains cas, *de la tunique musculaire* de ces organes, leur *dilatation* générale ou partielle, leur *rétrécissement* et leur *oblitération*, leur *atrophie*, leur *ossification*, leur *dégénérescence graisseuse*, leurs *adhérences* aux parties voisines, etc. Il est facile de voir que parmi ces lésions le plus grand nombre sont des conséquences plus ou moins éloignées de l'inflammation qui a atteint ces parties, mais le caractère inflammatoire de quelques-unes d'entre elles n'est pas toujours très-évident.

Du côté du parenchyme hépatique, on note souvent de l'hypérémie, des inflammations partielles, quelquefois la cirrhose et le cancer. On signale aussi, dans les cas où la phlegmasie des voies biliaires amène une rétention trop prolongée ou trop complète de la bile, l'atrophie des cellules hépatiques. Des altérations coexistantes sont parfois observées du

côté du pancréas, de l'estomac, du duodenum, et même dans toute l'étendue du tube digestif, et viennent ainsi témoigner que les lésions des voies biliaires ne sont souvent que le produit de l'extension d'une phlegmasie des parties énumérées plus haut qui, par continuité de tissu, s'est portée jusqu'à la vésicule et jusqu'aux plus fines ramifications des conduits de la bile.

Causes. — Il semble, au premier abord, que les causes extérieures ne puissent jamais produire directement l'inflammation des voies biliaires et que celle-ci ne soit toujours que le résultat secondaire d'influences placées dans leur voisinage ou dans leur intérieur même. Cependant lorsque l'angéiocholéite n'est produite, ni par un calcul qui irrite les conduits biliaires, ni par un entozoaire qui s'est introduit dans leur cavité, ni par aucune cause très-appréciable, et qu'elle coïncide d'autre part avec des phlegmasies du tube digestif ou avec quelque maladie générale, il est tout aussi naturel de la considérer comme primitive que l'affection qu'elle paraît compliquer et dont elle n'est plus alors qu'une nouvelle localisation. Nous nous retrouvons donc en présence de la division que nous avons admise de l'angéiocholéite en *idiopathique* et en *symptomatique :* ce qui implique pour ces deux formes une étiologie toute différente.

1° *Angéiocholéite idiopathique.* — En première ligne, nous devons mentionner les relations qui existent entre l'ictère dit simple ou essentiel et la phlegmasie des voies biliaires. Il arrive en effet que le plus souvent l'ictère n'est que le résultat d'une inflammation très-superficielle de la muqueuse des conduits de la bile et d'une occlusion momentanée de ces conduits par un bouchon de mucus : c'est dans ce cas qu'il mérite surtout le nom d'*ictère catarrhal* qu'on lui applique souvent. Cet état catarrhal des voies biliaires coïncide presque toujours avec une affection correspondante de l'estomac et du duodenum. Broussais, Gendrin, Bouillaud ont insisté sur les rapports qui unissent la gastro-duodénite à l'ictère. Sur 41 cas de la maladie qui nous occupe, Frerichs a constaté 34 fois les symptômes du catarrhe gastro-intestinal comme précurseur de l'ictère. Il résulte de cela que les causes attribuées à l'ictère simple sont applicables à l'une des formes de l'angéiocholéite idiopathique (*voy.* Ictère). Mentionnons rapidement : le *refroidissement*, l'*indigestion*, l'*abus des alcooliques*, l'*usage immodéré des purgatifs*, l'*influence des saisons et des climats* qui prédisposent à l'embarras gastrique, une *disposition épidémique*, etc.

Plusieurs observateurs ont signalé la cholécystite dans le cours de la *fièvre typhoïde* et des divers autres *typhus*. Louis, Andral, Rokitansky, Blane (cité par Frerichs), Budd, Leudet en rapportent des exemples. On en trouve quelques-uns dans les Bulletins de la Société anatomique. Ici la phlegmasie est ordinairement exsudative et même ulcéreuse. On sait jusqu'à quel point les inflammations des membranes muqueuses en général sont étendues dans le cours de la fièvre typhoïde ; l'angéiocholéite peut donc exister ici au même titre que la gastro-entérite, que la bronchite, etc. Budd attribue l'inflammation des voies biliaires à une action irritante occasionnée par la bile altérée : cela rappelle l'opinion de Beau sur la cause immédiate des ulcérations intestinales dans la fièvre typhoïde.

Les causes que nous avons indiquées jusqu'ici ne suffisent pas encore pour expliquer tous les cas d'angéiocholéite idiopathique. On trouve dans la science quelques faits d'inflammation spontanée de la vésicule du fiel, avec perforation de cette cavité, et sans aucune autre lésion concomittante. Curry (cité par Littré), Andral, Cruveilhier et Durand-Fardel ont publié des observations de ces cas si graves qui semblent prouver l'existence d'une véritable *cholécystite essentielle.* La cause en est tout à fait inconnue et elle se développe souvent au milieu de la santé la plus parfaite. Nous voyons un fait, cité par Labbé, de perforation gangréneuse de la vésicule produite sous l'influence de l'*inanition.*

2° *Angéiocholéite symptomatique.* — L'étiologie de cette forme est établie sur des bases plus certaines que celle de la précédente. Nous indiquerons en premier lieu la plupart des *maladies du parenchyme du foie*, inflammatoires ou cancéreuses, qui déterminent souvent une phlegmasie des voies biliaires par influence très-directe. Il nous suffit ensuite de mentionner la présence des *calculs* et des *entozoaires* dans les voies biliaires : nous aurons, en effet, à revenir sur ce sujet. *Certaines altérations de la bile*, qui sont de nature à lui communiquer des qualités irritantes, pourraient, à plus juste titre, figurer ici que parmi les causes de l'angéiocholéite idiopathique. Enfin la *présence du sang* dans les conduits de la bile (cas rapporté par Fauvel) semble quelquefois produire leur inflammation.

Symptômes. — La symptomatologie de l'inflammation des voies biliaires doit nécessairement se ressentir de la difficulté que l'on a à isoler cette affection sous le double rapport anatomo-pathologique et étiologique. Dans un travail déjà ancien sur les maladies de l'appareil excréteur de la bile, Bouillaud avait déclaré que celles-ci ne sont pas en général susceptibles d'être spécifiées durant la vie. Monneret, au contraire, a affirmé, dans ces derniers temps, que ces affections offrent une clarté qui ne le cède en rien à la description des autres maladies. Il ne nous semble pas que cet auteur ait justifié son assertion ; son exposition ne comprend que très-peu de signes qui soient propres à la maladie qui nous occupe, et elle en renferme beaucoup d'autres qui lui sont étrangers et qui prouvent d'une façon péremptoire la grande complexité du sujet. D'ailleurs nous ne pensons pas qu'on puisse tenter une description commune à tous les cas qui se présentent, et il faut de toute nécessité établir des catégories de faits en rapport avec les notions anatomiques et étiologiques que nous possédons déjà sur la matière.

La première forme qui s'offre à nous est celle qui correspond au groupe symptomatique de l'ictère simple et qui constitue, par excellence, l'angéiocholéite catarrhale. Indépendamment des manifestations si caractéristiques de l'*ictère*, il faut noter les signes évidents de l'embarras gastro-instestinal : l'*état saburral de la langue*, la *sensibilité à l'épigastre*, la *perte de l'appétit*, la *constipation;* puis du côté du foie, une *sensibilité* marquée à la pression *vers le rebord des côtes*, quelquefois même une *douleur spontanée* très-vive en cette région, une *rénitence* due à la con-

traction du ventre supérieur du muscle droit et pouvant faire croire à une tuméfaction du foie ou à une dilatation de la vésicule du fiel ; mais, en général, la *percussion* témoigne qu'il n'en est rien. Dans certains cas plus intenses, il y a réellement congestion du foie qui alors déborde les fausses côtes, et même réplétion exagérée de la vésicule qui forme une *tumeur* appréciable par le palper et par la percussion. La marche de cette maladie est en général assez rapide; et, après une durée de quinze jours à trois semaines, on voit les principaux symptômes se calmer ; la sensibilité de l'hypochondre et la contraction tonique du muscle droit cessent, et l'ictère lui-même finit par disparaître. Le pronostic d'une semblable affection est presque toujours très-bénin, et il n'est pas prouvé que l'ictère grave offre des relations avec elle.

Les signes de l'*angéiocholéite typhoïde* sont constamment masqués par l'importance des désordres qui sont propres à la maladie générale. Une perforation de la vésicule elle-même ne serait pas remarquée ; en voyant se développer une péritonite suraiguë, on songerait plutôt à une perforation intestinale.

Quant à ces cas de *cholécystite essentielle* dont nous avons parlé et qui sont si graves, il faut convenir qu'il se produisent habituellement d'une façon latente et que la *perforation subite* de la vésicule vient seule en révéler l'existence. Aux faits rapportés par Littré, nous devons joindre celui que J. Cruveilhier a observé sur la nourrice de ses enfants ; la malade succomba à une péritonite suraiguë ; la vésicule était enflammée, perforée et présentait même sur ses parois des plaques gangréneuses. Des observations de ce genre infirment un peu la valeur de toute symptomatologie méthodique de l'inflammation des voies biliaires; ils ont inspiré à Contour des réflexions très-justes dans un rapport qu'il fit à la Société anatomique sur un fait de cette nature. Certains exemples d'ulcère simple de l'estomac offrent beaucoup d'analogie avec cette forme de cholécystite ; notre travail sur l'ulcère stomacal permet de s'édifier à cet égard.

Il est bien évident que, lorsqu'au lieu de la rupture dans le péritoine, il s'établit des *communications*, à l'aide d'un ulcère, *entre la vésicule et le tube digestif*, le diagnostic devient encore plus obscur. Dans le cas où l'*ouverture* se fait *du côté de la peau*, par l'intermédiaire d'un abcès extérieur à la vésicule, la nature de la maladie est établie par l'écoulement de la bile au dehors; mais alors il s'agit presque toujours d'une cholécystite calculeuse.

Des *hématémèses* peuvent être observées dans le cours de l'angéiocholéite ulcéreuse. Budd rapporte une observation relative à ce cas ; il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans, qui fut pris, sans malaise précurseur, d'un vomissement de sang et de douleurs à l'épigastre ; le malade ayant succombé, non pas à ces accidents, mais au choléra, on trouva la muqueuse de la vésicule détruite par une large ulcération ; il n'y avait pas de calculs biliaires. Il est évident que, dans le cas d'érosion des vaisseaux intra-hépatiques par des ulcères profonds des canaux biliaires, le même symptôme pourrait se produire et surtout le *melæna*.

L'*angéiocholéite symptomatique* se distingue des formes que nous avons étudiées jusqu'ici par des caractères assez tranchés. Les calculs biliaires, par lesquels elle est le plus souvent produite, ont quelquefois révélé déjà leur existence par des accès subits de colique hépatique ; et il est difficile d'admettre qu'à la suite de ces attaques si violentes, il ne reste pas un certain degré d'irritation des voies biliaires. L'*ictère* qui se manifeste alors est aussi bien le signe de cette irritation que de l'obstruction du canal cholédoque par le calcul. Le même symptôme conserve la même signification dans les maladies du parenchyme hépatique et dans les différents cas où le liquide qui parcourt les voies biliaires a acquis des qualités irritantes.

Les autres caractères propres au cas actuel sont : la *durée* de la maladie, se révélant, soit par l'*ictère*, soit par la *sensibilité à la pression* de la région de la vésicule du fiel, soit par la *tumeur biliaire* ; puis la disposition à la *récidive* de ces symptômes lorsqu'ils ont disparu une première fois. L'exploration du *pouls* a paru fournir à Monneret des indices précieux dans le diagnostic de l'inflammation des voies biliaires et l'existence d'une fièvre rémittente particulière est, suivant lui, aussi constante ici que dans les phlegmasies du foie lui-même. Le sens de cette fièvre mérite d'être analysé. Elle n'existe pas habituellement dans l'angéiocholéite catarrhale qui est presque toujours apyrétique et dans laquelle on observe même le ralentissement du pouls propre à l'ictère simple. Elle serait donc d'un secours utile pour distinguer cette dernière forme de l'angéiocholéite symptomatique. En dehors des cas où il ne s'agit pas d'une véritable fièvre paludéenne qui s'accompagne souvent, on le sait, de complications du côté du foie, la fièvre rémittente hépatique correspond assez bien à la fièvre urineuse : celle-ci indique ordinairement une cystite entretenue par la présence d'un calcul, ou bien elle est la conséquence du cathétérisme de l'urèthre. De même, l'existence de tout corps étranger dans les voies biliaires, et y déterminant une irritation habituelle, peut très-bien occasionner une *fièvre pseudo-intermittente ;* mais, en l'absence de l'*ictère* et d'une *douleur localisée* vers le rebord des fausses côtes droites, nous ne pensons pas qu'on soit en droit de mettre cette fièvre sur le compte de la phlegmasie des canaux de la bile. C'est donc un caractère inférieur aux deux autres et qui ne fait que compléter leur signification. Nous noterons en terminant que l'inflammation bornée à la vésicule, ne s'accompagnant pas forcément d'ictère, est d'un diagnostic encore plus incertain peut-être que celle qui s'étend à la généralité des conduits biliaires; il ne reste plus pour elle, comme signes probables, que la *douleur* et la *tuméfaction* correspondant au siége anatomique de l'organe.

Telle est la mesure dans laquelle doivent se tenir la symptomatologie et le diagnostic de l'angéiocholéite avec ses formes diverses. Au delà de ces limites, l'incertitude commence; et bien souvent encore, malgré la précision que nous avons cherché à apporter ici, on confondra cette phlegmasie avec une affection de l'estomac ou du duodenum, ou avec une péritonite localisée, ou avec une douleur intercostale, ou enfin avec une maladie du foie lui-même.

Traitement. — Le traitement de l'angéiocholéite sera subordonné à la forme qu'affecte la maladie et à la prédominance de tel ou tel symptôme.

L'angéiocholéite idiopathique, à forme catarrhale simple, n'a pas d'autre traitement que l'ictère dit essentiel; et, à vrai dire, cette maladie si bénigne ne comporte pas de médication bien active. On doit se borner à combattre l'embarras gastro-intestinal, soit par un *éméto-cathartique*, soit par un *purgatif salin;* le *calomel* obtient souvent la préférence en raison des vertus cholagogues qu'on lui attribue. Lorsque la douleur sous-hépatique est trop marquée, on fait une application locale de *sangsues*, ou d'un *vésicatoire volant*. Puis si la maladie persiste au delà d'un certain temps, comme dix à quinze jours, on commence l'emploi des *boissons alcalines* et des *bains* additionnés de carbonate de soude. William Wallace a préconisé l'usage du *chlore* en fumigations générales dans la plupart des maladies du foie accompagnées d'ictère et par conséquent dans l'inflammation des voies biliaires. Les observations qu'il rapporte n'ont rien de concluant, et il ne semble pas que, dans le choix du médicament en question, on ait eu égard à autre chose qu'à un rapprochement de couleurs. Gerhardt a indiqué un traitement direct de l'ictère catarrhal, qui consiste dans la *malaxation de la vésicule* pour chasser le bouchon de mucus qui obstrue le canal cholédoque. Sans nous porter garant de cette médication toute mécanique, nous ferons remarquer que les efforts du vomissement remplissent à peu près le même but. On devra d'ailleurs se reporter au traitement de l'*ictère* pour compléter ce sujet que nous n'avons fait qu'effleurer.

Quant au traitement de l'angéiocholéite symptomatique, il doit participer à la fois de la nature de la cause et de l'effet produit. Cette cause étant le plus souvent des calculs qui irritent les voies biliaires, c'est au traitement de l'affection calculeuse du foie qu'il faudra toujours revenir (*voy.* p. 80). Mais au moment des exacerbations inflammatoires, on appliquera un *traitement antiphlogistique* local; on ne craindra pas non plus d'avoir recours aux *calmants* employés à assez haute dose, lorsque la douleur hépatique sera trop accusée; la *morphine*, introduite par les méthodes endermique ou hypodermique, rendra de véritables services. Bien entendu il ne s'agit pas ici du traitement de la colique hépatique : cette complication n'est pas de nature inflammatoire et comporte une médication à part sur laquelle nous aurons à insiter plus loin.

Pour certaines formes particulières d'angéiocholéite, le traitement est moins indiqué par l'affection des voies biliaires elles-mêmes que par la nature des accidents qui surgissent ; nous voulons parler des perforations, des péritonites suraiguës, des communications fistuleuses, des hémorrhagies, complications pour lesquelles il n'y a pas de médication qui ait le moindre rapport avec la cause productrice.

Stoll (Max.), Médecine pratique. Trad. de Mahon. Paris, 1809
Martin-Solon (*Bull. de la Faculté de méd. de Paris*, n° 11, 1821).

Wallace (W.), Recherches sur les propriétés médicales du chlore, particulièrement dans les maladies du foie. — Extr. par Bailly (E. M.) (*Arch. gén. de méd.* Mai 1824).
Rayer (P.), Observations sur les hémorrhagies veineuses du foie, qui surviennent à la suite de l'hépatite ulcéreuse (*Arch. gén. de méd.* Février 1825).
Bouillaud (J.), Recherches cliniques sur les maladies de l'appareil excréteur de la bile (*Journ. complémentaire du Dict. des sc. med.*, t. XXIX, 1827, p. 150).
Littré (E.), Inflammation des voies biliaires (*Dictionnaire de méd. en* 30 *vol.* 2e éd., t. V Paris, 1833, p. 231).
Broussais (F. J. V.) Coursde pathologie et de thérapeutique générales. 2e éd., t. II. Paris, 1834, p. 210. — De la cystite biliaire associée à la présence des calculs.
Sestier, Ex. de gangrène de la vésicule biliaire (*Bull. de la Soc. anat.* 1835).
Husson, Ulcère perforant et ecchymose de la vésicule chez un enfant de huit ans (*Bull. de la Soc. anat.* 1835).
Fauvel, Observations de cancer de foie, avec inflammation de la vésicule et sang coagulé dans les conduits biliaires (*Bull. de la Soc. anat.* 1835).
Boudet, Inflammation calculeuse des voies biliaires; mort subite (*Bull. de la Soc. anat.* 1837).
Cruveilhier, Observation de cholécystite essentielle; perforation de la vésicule (*Bull. de la Soc. anat.* 1838).
Durand-Fardel, Vésicule biliaire dont la membrane interne était enflammée, ramollie, ulcérée (*Bull. de la Soc. anat.* 1838).
Andral (G.), Clinique médicale de la Charité. 4e édit., t. II. Paris, 1839, p. 520.
Louis, Recherches sur la fièvre typhoïde. 2e édit. Paris, 1841, t. I, p. 28.
Contour, Rapport sur une observation de cholécystite calculeuse (*Bull. de la Soc. anat.* 1845).
Gulcer, Pustules de la vésicule biliaire, abcès sous-muqueux. Clapiers (*Bull. de la Soc. anat.* 1848).
Olliffe (F.), Inflammation des conduits biliaires (*Dublin Quaterly Journal of med.* Août 1848, et *Arch. gén. de méd.* 1849).
Barth, Observation d'abcès extérieur à la vésicule et faisant communiquer cette cavité avec le côlon transverse (*Bull. de la Soc. anat.* 1851).
Leudet, Inflammation de la vésicule dans le cours d'une fièvre typhoïde (*Bull. de la Soc. anat.* 1853).
Budd (G.), Diseases of the Liver. 3e édit. London, 1857.
Cruveilhier (J.), Observations sur les abcès multiples du foie dont le point de départ est dans une inflammation des radicules biliaires distendues par la bile (*Arch. gén. de méd.* 1857).
Labbé, Abcès furonculeux de la vésicule, ulcération et perforation de cette cavité, dans un cas d'inanition (*Bull. de la Soc. anat.* 1858).
Frerichs, Traité pratique des maladies du foie. Traduit de l'allemand par Duménil et Pellagot. Paris, 1862. — 2e édit. Paris, 1866.
Gerhardt, Traitement direct de l'ictère catarrhal (*Würzburger medicinische Zeitschrift*, t. IV, 1863).
Monneret (Ed.), Traité élémentaire de pathologie interne. Paris, 1864, t. Ier, p. 659.

Dégénérescences diverses. — 1° *Atrophie de la vésicule.* — Il importe de ne pas confondre l'atrophie de la vésicule biliaire avec son absence congénitale. Nous avons vu, à propos de cette dernière anomalie, que sa réalité n'était pas contestable ; les faits d'atrophie proprement dite ne sont pas moins certains. Ils se groupent naturellement en trois catégories, suivant que l'atrophie existe en dehors de toute complication de calculs biliaires ou d'occlusion du canal cystique, suivant qu'elle accompagne la présence des calculs dans la cavité même de la vésicule, suivant enfin qu'elle est consécutive à une obstruction du canal hépatique et surtout du canal cystique. Dans le premier cas, l'atrophie de l'organe peut aller jusqu'à sa disparition complète. Ollivier (d'Angers) rapporte une observation dans laquelle la vésicule était réduite au volume d'une noisette, et une autre où elle ne dépassait pas la grosseur d'un pois ordinaire. Le plus souvent une dissection attentive fait reconnaître ses traces vers son siége habi-

tuel, sous forme d'un petit amas de tissu cicatriciel; il semble que l'atrophie soit ici la conséquence ultime d'une inflammation qui aurait autrefois frappé la vésicule en passant par les intermédiaires de l'infiltration plastique et de la dégénérescence graisseuse ou lardacée : ces états anatomiques ont en réalité été observés (*voy.* Frerichs). Lorsque la vésicule contient des calculs, son atrophie ne peut plus être aussi complète. On voit alors les parois de l'organe revenues sur elles-mêmes et appliquées exactement sur les concrétions; elles sont ordinairement épaissies et présentent quelquefois très-nettement une apparence musculaire (obs. de Jacquemet). Il faut, dans la circonstance actuelle, admettre la double influence de l'inflammation atrophique et de l'empêchement à l'arrivée de la bile dans son réservoir. Enfin, dans le troisième et dernier cas, l'atrophie succède à l'obstruction, par des calculs, du canal cystique et quelquefois aussi du canal hépatique; elle peut aller jusqu'à la disparition complète de la vésicule, comme dans un fait rapporté par Richard. Le cas actuel paraît, au premier abord, donner raison à Ollivier (d'Angers), qui attribue l'atrophie du réservoir de la bile à une diminution de la sécrétion hépatique, tenant à un état morbide du foie ou à toute autre circonstance, et le rendant ainsi inutile. Mais les mêmes lésions pourraient tout aussi bien donner naissance à l'hydropisie de la vésicule, car la sécrétion muqueuse continue; et Durand-Fardel a eu raison de combattre l'explication d'Ollivier et de rendre à l'inflammation le rôle qui lui est dû.

L'atrophie de la vésicule ne paraît pas en général avoir d'inconvénients pour la santé. Les faits d'absence congénitale de cet organe prouvent que son utilité n'est que secondaire. Nous n'admettrons donc pas que la présente altération produise un développement excessif de l'appétit, par suite de l'écoulement continuel de la bile dans l'intestin; car rien ne prouve que cette continuité soit la conséquence du manque de réservoir, et que les canaux hépatiques dilatés en ampoule ne puissent lui suppléer. Nous croirons encore moins avec Craz, et avec Littré qui semble accorder quelque valeur aux faits rapportés par le premier, que l'atrophie de la vésicule ait pu avoir le moindre rapport avec certains désordres cérébraux qui l'ont quelquefois accompagnée, mais à titre de pure coïncidence.

2° *Ossification.* — La dégénérescence osseuse ou calcaire de l'appareil excréteur de la bile reconnaît presque toujours une origine pathologique. On sait qu'en général les conduits pourvus d'une membrane muqueuse subissent moins facilement que les vaisseaux la transformation calcaire, dite sénile ou physiologique. La plupart des observations d'ossification des voies biliaires mentionnent, en effet, dans ces organes, des traces d'anciennes phlegmasies, entretenues habituellement par des calculs. La cinquante-deuxième observation d'Andral signale à la fois l'inflammation de la vésicule, des concrétions osseuses dans ses parois et un développement inusité des fibres musculaires. Dans un cas où il y avait des lésions très-complexes de l'appareil biliaire, Fabre dit que la vésicule du fiel ne cédait que très-difficilement à une pression très-forte; sa surface interne, très-inégale, ressemblait exactement à celle des artères ossifiées des vieillards;

ses parois avaient plus d'une ligne d'épaisseur; elles présentaient des plaques osseuses et cartilagineuses. Topinard a montré à la Société anatomique une vésicule biliaire ossifiée, dont les parois offraient 5 millimètres d'épaisseur, et qui fut trouvée chez une femme morte de *gangrène sénile*, c'est-à-dire dont les artères présentaient une altération de même nature. Frerichs a vu deux fois la transformation calcaire de la vésicule si complète, que la vésicule vide conservait sa forme, grâce à des plaques osseuses irrégulières de la grandeur d'un thaler, qui s'étaient developpées dans ses parois. A ces faits, il faut joindre ceux que Littré a réunis et qui sont dus pour la plupart à des auteurs plus anciens. La nature de cette ossification n'a été bien précisée par aucun des observateurs qui l'ont constatée; les mots ossification et concrétion calcaire sont employés indifféremment par eux. Il est probable que les deux formes existent ici comme dans les vaisseaux. Pour compléter l'analogie, il suffit de rappeler que les dégénérescences graisseuse et athéromateuse ont également été observées dans les parois des conduits biliaires et de la vésicule (Virchow et Boettcher, cités par Frerichs). Quant à l'altération tuberculeuse proprement dite, elle n'a pas été signalée dans les voies biliaires elles-mêmes; mais il n'est pas rare d'observer des lésions de ces organes chez des tuberculeux. On les a particulièrement vus détruits en partie par des tumeurs tuberculeuses provenant de la dégénérescence des ganglions qui occupent le hile du foie (Bouillaud, Brierre de Boismont).

3° *Cancer*. — Il n'est pas rare de voir des cancers du foie, de l'estomac ou du petit épiploon s'étendre jusqu'aux voies biliaires, les comprimer et se les assimiler; on voit quelquefois aussi le cancer de la tête du pancréas s'étendre jusqu'à l'embouchure du canal chlolédoque et l'oblitérer. Mais nous voulons ici parler exclusivement du cancer primitif de l'appareil excréteur de la bile; il a été observé avec ses différentes formes. Durand-Fardel en a fait l'objet d'une étude spéciale et en rapporte six cas bien détaillés : l'encéphaloïde, le squirrhe et le cancer colloïde y sont représentés; presque toujours le cancer occupe la vésicule du fiel; une seule fois, il siégeait dans le canal cholédoque. Les *Bulletins de la Société anatomique* renferment sept observations de cancer primitif des voies biliaires; cinq fois celui-ci avait atteint la vésicule et deux fois le canal cystique. En général, l'espèce de cancer n'y est pas indiquée; les deux seules formes dont il est question sont l'encéphaloïde et le squirrhe. On doit à Stokes une observation de tumeur fongueuse du canal cholédoque avec dilatation des canaux biliaires et ictères. Aux formes de cancer signalées plus haut, il faut joindre les végétations en chou-fleur, ou cancer villeux de Rokitansky. Sauf un seul cas, où le cancer de la vésicule fut rencontré chez une femme de vingt-huit ans (Markham), cette affection se rencontre surtout chez les vieillards de soixante-dix à quatre-vingts ans (Durand-Fardel). Un fait remarquable qui est signalé par beaucoup d'observateurs, c'est la fréquente coïncidence du cancer des voies biliaires et des calculs. Frerichs a vu ce cas se présenter neuf fois dans onze observations. Dans les sept faits que nous avons empruntés aux *Bulletins de la Société anatomique*, il y en a

cinq où des calculs biliaires existaient en même temps. Il est probable que le cancer agit surtout comme obstacle au cours de la bile et favorise la production des calculs en opérant le stagnation de ce liquide.

Le cancer ne s'accuse ordinairement que par les effets mécaniques qu'il détermine sur ces parties et particulièrement par l'*ictère*. Lorsqu'il occupe la vésicule et qu'il prend un grand développement, il forme, dans la région occupée par cet organe, une *tumeur* appréciable au toucher. Mais on comprend que ces signes sont plutôt de nature à fournir un diagnostic erroné. Dans la marche naturelle de l'affection cancéreuse, on voit quelquefois la dégénérescence atteindre les parties voisines, souder la vésicule au côlon, par exemple, et établir en définitive une communication entre les deux cavités. Chez l'un des malades de Durand-Fardel, cette complication eut pour effet de produire des vomissements opiniâtres et de la diarrhée qui hâtèrent sa fin. Quant aux manifestations de la cachexie cancéreuse, elles apparaîtront ici comme dans les autres localisations de la même maladie. En somme, le diagnostic n'aura jamais, dans le cas actuel, une grande précision. Cela ne sera regrettable que lorsque l'erreur aura pour résultat de faire négliger une maladie curable, et notamment l'affection calculeuse; car, pour le cancer lui-même, il est audessus de toute ressource.

4° *Hydatides*.— Les faits d'hydatides développées *primitivement* dans les parois des conduits biliaires sont très-rares. Nous ne connaissons, comme authentique que l'observation de Cadet de Gassicourt. Il s'agissait d'un jeune garçon de dix-sept ans qui était affecté d'ictère, et qui succomba à des hémorrhagies répétées par le nez, par les selles et par les vomissements. Entre autres lésions à l'autopsie, on trouva sur le trajet du canal cholédoque une poche de la grosseur d'un œuf de poule à peu près. Cette poche s'était en partie vidée par une double ouverture dans la cavité même du conduit; elle contenait un peu de bile et une autre poche plus petite affaissée sur elle-même, qui fut aussitôt reconnue pour une *hydatide*. Le canal cholédoque avait été comprimé et assez altéré pour qu'on ne pût pas reconnaître sa communication avec le duodenum.

Les exemples de kystes hydatiques du foie rompus dans les canaux biliaires sont plus fréquents. Nous aurons à revenir sur cette question, soit à l'occasion des entozoaires trouvés dans les voies biliaires, soit à propos de l'occlusion des conduits de la bile.

Ollivier (d'Angers), Note sur l'atrophie de la vésicule biliaire (*Arch. gén. de méd.* Juin 1824).
Fabre (J. A.), Ossification de la vésicule biliaire (*Bull. de la Soc. anat.* 1831).
Littré (E.), Ossification de la vésicule biliaire (*Dict. de méd. en* 30 *vol.* 2e édit., t. V. Paris 1833, p. 230).
Andral (G.), Clinique médicale de la Charité. 4e édit., t. II. Paris, 1839. 52e observation.
Bouillaud (J.), Recherches cliniques sur les maladies de l'appareil excréteur de la bile. 1re obs (*Journ. complémentaire du Dict. des sc. méd.*, t. XXIX, 1827).
Brierre de Boismont (A.), Observations sur quelques maladies du foie. 8e observ. (*Arch. gén. de méd.*, 1828).
Durand-Fardel (Marc), Recherches anatomo-pathologiques sur la vésicule et les canaux biliaires *Arch. gén. de méd.*, 1840).

Richard (X.), Oblitération et disparition complète de la vésicule biliaire (*Bull. de la Soc. anat.* 1846).
Stokes (W.), Observation d'ictère produit par une tumeur fongueuse du canal cholédoque (*Dublin Quarterly Journal of medicine.* Novembre, 1846).
Jacquemet, Observation de vésicule biliaire atrophiée (*Bull. de la Soc. anat.* 1850).
Cadet Gassicourt, Observation de kyste hydatique développé sur le trajet du canal cholédoque (*Bull. de la Soc. anat.* 1855).
Topinard (P.), Observation de vésicule biliaire ossifiée (*Bull. de la Soc. anat.* 1850).
Frerichs, Traité pratique des maladies du foie. Trad. de Duménil et Pellagot. 2e édit. Paris, 1866.

Affection calculeuse. — Historique. — Les calculs biliaires et les accidents qu'ils déterminent n'ont commencé à être de notion courante que vers le milieu du scizième siècle. Avant cette époque, on ne possédait aucune donnée certaine, ni sur la nature, ni même sur l'existence de ces productions. Malgré l'affirmation de Portal, Hippocrate ni Galien n'en ont fait mention dans leurs ouvrages. Il est probable cependant que les pierres de la bile étaient souvent trouvées sur les animaux et particulièrement chez les bœufs, où elles sont assez communcs. Rhazès, qui les avait observées dans ce dernier cas, ne dit pas qu'elles existent chez l'homme. Vers la fin du quinzième siècle et dans la première moitié du seizième, Gentilis de Foligno, André Vésale, et surtout Fernel, pour ne rappeler que les noms les plus connus, rapportent non-seulement des faits de calculs biliaircs constatés chez l'homme, mais aussi s'inquiètent de leurs causes et de leurs symptômes. En 1565, Kentmann, dans un travail que le célèbre Conrad Gesner inséra dans son ouvrage sur les fossiles, range les calculs biliaires parmi les douze espèces de concrétions qui peuvent se développer dans le corps de l'homme. Une fois le fait démontré, la plupart des médecins qui écrivirent sur les maladies du foie, sur l'ictèrc et sur les douleurs hépatiques, firent implicitement l'histoire des calculs biliaires. Des hommes illustres ont consacré des études spéciales à cette question. A leur tête, il faut placer Fr. Hoffmann, Morgagni et Haller lui-même qui reproduit toutes les observations relatives à cette maladie et publiées jusqu'en 1764. Mais ce n'est qu'à partir du moment où l'on fut définitivement fixé sur la véritable nature des concrétions biliaires, que l'on conçut la prétention de les dissoudre sur le vivant et que l'on commença à les traiter efficacement. En 1782, Poulletier de la Salle, agissant d'après le conseil de Sénac, constata que des calculs biliaires se dissolvaient à chaud dans l'alcool et que la solution laissait précipiter en se refroidissant des lamelles micacées qu'il compara à l'acide borique. Fourcroy, s'emparant de ce fait, rapprocha la matière des calculs biliaires du blanc de baleine et du gras de cadavre, et considéra toutes ces substances comme un seul et même corps qu'il désigna sous le nom d'*adipocire* (1791). Mais, en 1814, Chevreul sépara la première substance des deux autres et lui donna le nom de *cholestérine* qu'elle a gardé jusqu' nos jours. La cholestérine ne constitue pas exclusivement tous les calculs biliaires et nous verrons plus loin ce qu'il en est à cet égard ; mais on ne peut méconnaître que la notion de son existence n'ait eu la plus grande

influence sur la thérapeutique de l'affection calculeuse du foie, qui jusqu'alors n'avait guère été qu'empirique. Cependant, il ne faut pas oublier que les essais de Etmüller, de Vallisnieri et surtout ceux de Durande (1773) ont précédé les recherches plus rigoureuses de la chimie moderne.

Nous terminerons cet aperçu historique, en mentionnant l'un des ouvrages les plus récents sur les calculs biliaires, celui de Franconneau-Dufresne (1851) qui, sans ajouter aucune donnée nouvelle au sujet, a cependant le mérite de l'envisager sous tous ses aspects et de la façon la plus complète. Enfin dans le traité des maladies du foie de Frerichs (1862), on trouve des détails très-savants sur la constitution des calculs biliaires et l'on voit comment ceux-ci offrent des rapports de composition assez constants avec les éléments de la bile à l'état normal.

Relativement à la synonymie de l'affection qui va nous occuper, nous ferons remarquer que les calculs biliaires sont souvent désignés sous le nom de *cholélithes;* et que l'ensemble des conditions qui leur donnent naissance, de leurs caractères propres et des effets qu'ils produisent dans l'économie est quelquefois compris sous le titre collectif de *lithiase biliaire.*

Anatomie et chimie pathologiques. — A. *Calculs biliaires considérés en eux-mêmes.* — Ces concrétions sont si fréquentes qu'il en existe un très-grand nombre de collections publiques et particulières et qu'on a tout le loisir de les étudier dans leurs caractères extérieurs et sous le rapport de leur structure et de leur composition chimique.

Caractères extérieurs. — Il est plus rare de rencontrer un calcul unique que d'observer un assez grand nombre de ces productions. Elles peuvent quelquefois arriver à un chiffre prodigieux : Morgagni cite le fait d'un individu dont la vésicule agrandie contenait 3646 petits calculs; Frerichs rapporte que la collection d'Otto possède une vésicule renfermant 7802 calculs. Le plus ordinairement leur nombre est de 2 à 10. En général, plus ils sont multipliés, moins leur volume est considérable; celui-ci varie depuis la grosseur d'un œuf de poule, et plus, jusqu'au degré du sable le plus fin. L'un des plus gros connus a été décrit par J. F. Meckel; il mesure cinq pouces de longueur et quatre pouces de circonférence. Nous avons sous les yeux un très-beau calcul ayant 3 centimètres et demi de diamètre et pesant 14 grammes; nous possédons d'autre part une collection entière de ces concrétions trouvées dans une seule vésicule et dont beaucoup ont le volume d'un gros pois, mais dont le plus grand nombre sont si petits que nous avons renoncé à les compter. On a, d'après cela, distingué pour les voies biliaires comme pour les voies urinaires les *calculs* proprement dits, les *graviers* et le *sable;* on a même parlé d'une *boue biliaire.* Souvent ces productions ne sont que des débris de calculs dissociés spontanément ou par suite des frottements qu'ils exercent les uns contre les autres.

Lorsqu'un calcul biliaire est unique, il affecte habituellement la forme olivaire, c'est-à-dire avec une dimension qui l'emporte sur les deux autres et avec une surface régulièrement arrondie ou légèrement muri-

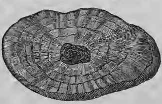
forme; cependant le calcul, dont nous avons déjà parlé, est polyédrique et à cinq angles. Quelquefois la concrétion semble s'être moulée sur les cavités qui l'ont contenue : un calcul du réservoir de la bile, qui empiète sur le canal cystique, présente ordinairement un étranglement correspondant au rétrécissement formé par le col de la vésicule. On voit parfois dans les conduits biliaires, et Glisson a signalé ce cas chez le bœuf où il n'est pas rare, des concrétions ramifiées comme les branches du corail et même tubulées à l'intérieur. Il y a encore bien d'autres dispositions relatives à la forme des calculs biliaires. Lorsque ceux-ci sont multiples, ils offrent des facettes qui sont déterminées par le frottement qu'ils ont exercé l'un contre l'autre et dont le nombre est en rapport avec celui des corps de même nature avec lesquels ils ont pu entrer en contact. Dans certains cas, un calcul se creuse à ce frottement et finit par recevoir celui qui le touche comme un condyle dans une cavité glénoïde.

La *couleur* des calculs biliaires n'est pas moins variable que leur forme. Il faut lire dans Morgagni l'extrême diversité qu'ils peuvent présenter à cet égard. On comprend, d'ailleurs, l'importance qu'on accordait alors aux apparences tout extérieures de productions dont on ignorait la composition chimique. Qu'il nous suffise de dire qu'on a vu des calculs biliaires tout à fait *noirs* et d'autres tout à fait *blancs;* qu'on en voit qui sont *brillants* et *nacrés* comme des perles, ou *demi-transparents* comme de la gomme arabique. Entre ces extrêmes, on a signalé toutes les nuances intermédiaires, même la nuance *bleue*. Le beau calcul, que nous avons observé et auquel nous avons déjà fait allusion deux fois, offre sur certains points une couleur *rouge-grenat* très-accusée. Mais, en général, les concrétions biliaires, malgré des lavages répétés, restent teintées par la bile : c'est-à-dire qu'elles sont d'un *jaune verdâtre* plus ou moins foncé, ou d'un *brun sale*.

Leur *densité* est ordinairement assez *faible* et on est surpris de leur légèreté lorsqu'on les soupèse dans la main; cependant elles ne surnagent jamais lorsqu'on les jette dans l'eau, même lorsqu'elles sont exclusivement composées de cholestérine, à moins qu'elles n'aient été conservées depuis longtemps et qu'elles ne soient complétement desséchées. On a vu des calculs biliaires perdre en quelques années près de la moitié de leur poids sans changer de volume; c'est l'eau de combinaison qui s'évapore et qui laisse des interstices remplis d'air, en rendant le calcul poreux et friable.

Les calculs biliaires sont ordinairement d'un contact doux et comme savonneux; il se rayent facilement avec l'ongle et se dissocient parfois en fragments nombreux lorsqu'on cherche à les écraser. Parmi ces productions, il en est un grand nombre qui sont inflammables et qui brûlent *comme de la graisse* (Cortesi cité par Morgagni) : c'est déjà un premier caractère chimique des calculs biliaires et qui existe en dehors de toute condition de forme et de couleur. Mais tous les calculs biliaires ne sont pas inflammables : nous verrons bientôt à quoi cette différence correspond.

Structure. — La structure de la plupart des calculs biliaircs est celle d'un agrégat cristallin; ils sont constitués en général par une partie centrale qu'on appelle le *noyau*, par une *couche moyenne* et par une enveloppe ou *écorce* (fig. 1). Le *noyau* est presque toujours d'une nature très-différente des deux autres couches. Le plus souvent, c'est un peu de *bile concrétée* qui le forme; plus rarement il est représenté par un corps tout à fait étranger aux voies biliaires : par un petit *caillot sanguin* (Bouisson); par un *lombric* mort et desséché (Lobstein), ou par un *distome* (Bouisson, chez le bœuf); par une *aiguille* qui avait traversé la paroi de la vésicule (Nauche); par des *globules de mercure*, comme cela a été observé chez des individus qui avaient suivi un traitement antisyphilitique (Lacarterie, Beigel). Enfin dans le cas le plus extraordinaire, Frerichs et Fuchs ont vu un calcul biliaire, pesant quatre onces, qui s'était développé dans un abcès du foie, occasionné par un ulcère perforant de l'estomac et dont le centre était formé par un *noyau de prune*. La *couche moyenne* et l'*écorce*, ordinairement de même composition, malgré quelque différence de coloration, présentent des stratifications concentriques et des stries radiées qui se portent du centre à la périphérie. Dans certains calculs, la simple fragmentation démontre une disposition cristalline évidente et leur donne l'aspect d'une géode remplie de feuillets micacés. L'apparence stratifiée de la couche moyenne témoigne d'un accroissement intermittent de la part du calcul ; et lorsque celui-ci est très-volumineux, l'accroissement s'étant fait d'une manière inégale, le noyau au lieu d'être central est plus ou moins rapproché de la surface. Quelques calculs possèdent plusieurs noyaux : Fauconneau-Dufresne en a constaté quatre sur un calcul de forme pyramidale, et Guilbert jusqu'à cinq. Il s'agit évidemment de plusieurs calculs qui, après s'être développés isolément, ont fini par se souder entre eux et par être englobés sous une enveloppe commune : Morgagni parle d'un calcul creux en dedans et en renfermant plusieurs autres de couleur noire. Les différentes parties d'un calcul ont parfois un aspect hétérogène : une extrémité sera par exemple demi-transparente et cristalline, et l'autre sera opaque et évidemment calcaire.


Fig. 1. — Coupe d'un calcul biliaire. Au centre, noyau formé par un corps étranger. (Frerichs.)

C'est d'après l'ensemble de ces caractères extérieurs qu'on a tenté de soumettre les calculs biliaires à une classification aussi rigoureuse que les corps qui appartiennent à l'histoire naturelle. Celle qui est restée la plus célèbre sous ce rapport est due à A. Walter, qui l'imagina pour la collection du musée de Berlin. Mais, en dehors de la constitution chimique prise pour base, toute classification des corps de cette sorte est et doit demeurer stérile.

Composition chimique. — Les calculs biliaires sont presque toujours formés par un ou plusieurs des éléments qui entrent dans la constitution

de la bile à l'état normal; il faut donc avoir bien présente à l'esprit la composition de cette humeur pour analyser avec méthode les concrétions qu'elle laisse déposer (*voy.* BILE). Après avoir constaté leurs caractères extérieurs, on en soumet une petite portion à l'action des dissolvants, et particulièrement de l'alcool employé à chaud; après le refroidissement de la solution on obtient ordinairement une cristallisation dont on détermine les caractères à l'aide du microscope. Cette méthode d'analyse si simple, à laquelle on peut ajouter l'emploi de quelques réactifs sur la lamelle même que l'on examine avec l'instrument grossissant, fournit des résultats très-satisfaisants. Voyons maintenant quelle part prennent à la formation des calculs les principaux éléments de la bile.

1° *Cholestérine.* — La cholestérine forme à elle seule un grand nombre de calculs biliaires et elle entre dans la composition de presque tous ceux qui sont complexes. C'est elle qui se rencontre à l'état de pureté presque parfaite dans ces concrétions qui ressemblent à des perles pour l'éclat et l'aspect nacré, ou dans celles qui offrent la demi-transparence de la gomme ou du sucre d'orge. Les calculs biliaires lui doivent leur faible pesanteur spécifique, leur contact onctueux, leur combustibilité et leur aspect cristallin à l'intérieur. Elle se dissout très-bien dans l'alcool chaud et fournit par le refroidissement des cristaux en forme de tablettes rhomboïdales. L'acide sulfurique la colore en rouge orangé, même à la température ordinaire.

2° *Matières colorantes.* — Les matières colorantes de la bile paraîtraient très-multipliées si on ne les considérait pas comme des dérivées d'une seule et même substance assez bien définie qui est la *cholépyrrhine* de Berzelius. La cholépyrrhine se rencontre surtout dans le noyau et dans l'écorce des calculs qui lui doivent leur coloration plus foncée que celle de la couche intermédiaire. Elle y est rarement à l'état de pureté, presque toujours elle est combinée avec des sels calcaires qui dénaturent un peu sa véritable nuance. Par elle-même elle est soluble dans le chloroforme, qui par l'évaporation la laisse cristalliser en aiguilles, en prismes et en lamelles; elle est d'une couleur brun-rouge intense ou grenat; c'est elle qui, sous l'influence de l'acide azotique, passe successivement au vert, au bleu, au violet, au rouge, au jaune, puis enfin se décolore. Cette réaction, souvent appliquée aux urines ictériques, est bien connue.

La matière colorante verte proprement dite, ou *choléchlorine*, n'entre que rarement dans la composition des calculs biliaires; elle n'est d'ailleurs qu'un dérivé de la cholépyrrhine. Comme dérivés encore plus éloignés de ces substances, nous rappellerons la matière pigmentaire brune et presque noire qui colore si fortement certains calculs; quelques concrétions semblent même formées exclusivement par l'agrégation d'une poussière charbonneuse sur laquelle les réactifs n'ont, pour ainsi dire, aucune action : ce sont les *calculs mélaniques* de Fauconneau-Dufresne. Ils ne sont, du reste, jamais composés de carbone tout à fait pur, et la potasse leur enlève, comme à l'humus, une certaine proportion de matière soluble.

3° *Acides spéciaux de la bile libres ou combinés à la chaux.* — Le cholate de chaux existe surtout dans les calculs des ruminants; il est soluble dans l'alcool et cristallise en aiguilles allongées, effilées à leurs deux extrémités. Le glycocholate de la même base, obtenu par Frerichs à l'aide de la solution alcoolique d'un calcul de l'homme, se montra sous forme de petites conglomérations brillantes et semblables à la leucine. Les deux acides de ces sels et l'acide taurocholique existent quelquefois à l'état libre dans les calculs biliaires du bœuf. Dans une analyse que nous avons faite d'un calcul de l'homme, au moyen de la simple dissolution alcoolique, nous avons trouvé deux ordres de cristaux très-distincts (fig. 2),

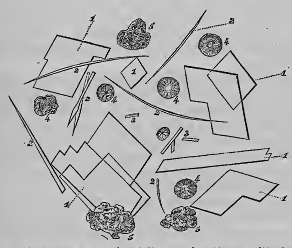


Fig. 2. — *Analyse microscopique d'un calcul biliaire.* — 1. Tablettes rhomboïdales de cholestérine. — 2. Cristaux aiguillés de cholate de chaux. — 3. Cristaux bacillaires de même substance. — 4. Matière grasse cristallisée; margarine? — 5. Substance amorphe colorée en vert. (Obtenu avec la solution alcoolique).

les uns sont évidemment des tablettes rhomboïdales de cholestérine, les autres ayant la forme d'aiguilles à deux pointes et légèrement arquées correspondent assez bien aux représentations que l'on donne du cholate de chaux. On remarquera que c'est la chaux qui figure surtout comme base dans les calculs, tandis que dans la bile normale les mêmes acides sont combinés à la soude.

4° *Sels calcaires.* — On a décrit des calculs exclusivement composés de carbonate de chaux et d'autres où cette substance existait en grande proportion. Le phosphate de chaux figure aussi dans la constitution de la plupart de ces calculs. Andral cite un fait dans lequel il a constaté plusieurs calculs phosphatiques.

5° *Substances diverses.* — On a trouvé dans certains calculs de la *margarine* et du *margarate de chaux.* Frerichs rapporte l'analyse d'un calcul biliaire de l'homme, dans lequel il trouva 68 pour 100 de margarate de chaux. On reconnaît les caractères de cette substance en isolant

l'acide gras qui cristallise dans l'alcool sous forme de lamelles elliptiques.

Des *mucus* et des lamelles d'*épithélium* se rencontrent souvent dans le noyau des calculs biliaires.

On a encore constaté dans ces concrétions la présence du *fer*, du *manganèse*, du *cuivre* et des *sels de magnésie*.

Enfin on y aurait, dans quelques cas exceptionnels, reconnu l'existence de l'*acide urique*. Ce fait a-t-il été bien vérifié, ou bien faut-il, avec Frerichs, le mettre sur le compte d'une confusion opérée dans une collection avec des calculs urinaires?

Quelques-uns des éléments que nous venons d'énumérer figurent parfois d'une façon dominante dans certains calculs biliaires; mais la plupart, à l'exception de la cholestérine, ne s'y trouvent que dans une proportion très-secondaire et surtout éminemment variable. Il en résulte qu'il est impossible d'exprimer dans un tableau synoptique la composition de ces concrétions.

B. *Action des calculs biliaires sur les parties qui les contiennent.* — Des calculs ont été rencontrés dans les différents points des voies biliaires. Ils se développent primitivement, soit dans les radicules des conduits hépatiques, soit surtout dans la vésicule. Ils grossissent sur place, ou bien de là ils cheminent vers les autres sections de l'appareil excréteur de la bile, vers le canal hépatique, ou vers le canal cystique, et en définitive vers le canal cholédoque. Ils s'arrêtent souvent en route et vont sans cesse en s'accroissant par l'addition de nouvelles couches.

La présence des calculs biliaires dans l'intérieur du foie est assez exceptionnelle pour que Morgagni ait pris soin de rappeler tous les auteurs qui l'avaient constatée. Il pense que ces concrétions occupent toujours les branches même du conduit hépatique et n'accorde qu'avec peine à Riedlin qu'elles puissent se développer dans les grains glanduleux du foie. Quoi qu'il en soit, les calculs peuvent acquérir même dans ces parties un volume considérable en dilatant sous forme de kyste le canalicule qui les renferme. Dans certains cas, ils sont si nombreux qu'il semble que tout le foie ait été injecté par ces concrétions et qu'il soit impossible de le couper avec le scalpel (Chopart cité par Fauconneau-Dufresne). Parmi les observateurs plus récents, P. Bérard, Aubry, Barth et Duménil ont rapporté des faits de cette nature. Quelquefois, mais surtout chez les animaux, on trouve dans les canaux biliaires de véritables incrustations coralloïdes, creusées d'un conduit central. Plater et Glisson ont signalé cette disposition chez le bœuf, Reverhorst l'a également trouvée sur le cadavre d'un homme. Morgagni la compare ingénieusement aux dépôts calcaires qui finissent par obstruer les conduites d'eau.

Pour les autres dépendances des voies biliaires, il nous suffira de dire qu'autant les calculs intra-hépatiques sont rares, autant ceux de la vésicule sont fréquents. C'est là qu'ils se produisent de préférence; ils s'y multiplient quelquefois en nombre considérable en développant les dimensions de l'organe d'une façon excessive. On voit souvent un calcul à moitié engagé dans le col de la vésicule, ou dans l'origine du canal cys-

tique; il peut en être de même à l'embouchure du canal cholédoque dans le duodenum : ce qui démontre très-clairement la tendance de la part des calculs au cheminement dont nous parlions plus haut, et ce qui peut les conduire à être rejetés par les vomissements ou par les garde-robes.

Souvent un calcul se fixe sur un point de la muqueuse des voies biliaires, y prend droit de domicile et finit par s'y *enchatonner*. Les *Bulletins de la Société anatomique* renferment plusieurs exemples de cette disposition; Barth en rapporte quatre cas pour sa part. Ce n'est pas seulement dans la vésicule elle-même qu'a lieu cet enchatonnement, mais aussi dans son col et dans le canal cystique. Il arrive parfois que le calcul semble être placé tout à fait en dehors de la vésicule; il est enveloppé de toutes parts, ne communique en aucune façon avec la cavité du réservoir, et cela sans qu'on trouve de trace d'ulcération ni de cicatrice. Il faut admettre alors que les calculs ont pris naissance dans les glandules de la muqueuse et que l'orifice de celles-ci passe inaperçu ou s'est oblitéré. Dans ces conditions, la vésicule semble présenter des diverticulcums ou bien être cloisonnée par des replis valvulaires de la membrane muqueuse: ce qui rappelle la disposition des vessies dites à cellules et à colonnes.

Après la circonstance de l'enchatonnement des calculs, nous devrions mentionner les phénomènes d'*occlusion* qu'ils déterminent lorsqu'ils viennent à obstruer complétement le conduit où ils ont pénétré. Mais les calculs ne sont pas la seule cause qui amène l'occlusion des voies biliaires; cet accident présente du reste une physionomie assez accusée pour que nous en fassions l'objet d'une étude spéciale (*voy.* p. 96).

A côté de la dilatation des voies biliaires que produit parfois l'obstruction d'un point de leur parcours, il faut placer, en opposition, les faits de retrait et d'*atrophie de la vésicule*, qui se montrent lorsque celle-ci est entièrement remplie par un ou plusieurs calculs et que la bile n'y a plus accès. Nous avons étudié ce cas en un autre endroit à propos de l'atrophie de la vésicule en général (*voy.* p. 52).

L'action des calculs sur les voies biliaires détermine souvent leur *inflammation*: celle-ci s'y manifeste à tous les degrés, depuis la simple rougeur des phlegmasies catarrhales, jusqu'à la suppuration, l'ulcération et la gangrène. En faisant l'histoire anatomique de l'angéiocholéite nous, avons, à vrai dire, eu égard surtout à celle qui est occasionnée par la présence des calculs. On devra donc se reporter à l'endroit où nous avons décrit les lésions propres à l'inflammation des voies biliaires, soit existant actuellement, soit étudiée dans ses conséquences (*voy.* p. 45). Nous rappellerons seulement que l'inflammation peut dépasser les limites de la membrane muqueuse, devenir phlegmoneuse et se développer même d'une façon indépendante dans le tissu cellulaire extra-vésiculaire où elle forme des abcès de voisinage. D'autres fois, et nous n'avons pas cité ce cas, l'inflammation s'étend aux branches et aux rameaux de la veine porte et l'on voit se produire une phlébite suppurative avec infection purulente. (Obs. de Contesse.)

L'inflammation dans sa force ulcéreuse a souvent pour effet d'ouvrir

une voie nouvelle aux calculs, et de permettre l'épanchement de la bile dans le péritoine. L'évacuation des calculs dans ce cas se fait d'une manière très-variable. On les voit tantôt passer dans le tissu cellulaire qui unit la vésicule au foie (Barth); tantôt dans une excavation ulcéreuse du foie lui-même; tantôt, à la suite d'adhérences établies entre les voies biliaires et les cavités qui les avoisinent, ils se dirigent vers le côlon transverse, vers l'estomac, vers le duodénum ou vers le tégument externe. Une communication pourrait même s'établir avec les voies urinaires, si on admet comme démontrés deux faits que mentionne Faucouneau-Dufresne. Enfin on a encore signalé le passage des calculs biliaires dans la veine porte. Realdus Columbus nous a conservé l'histoire d'Ignace de Loyola, chez lequel trois calculs s'étaient frayé un chemin de la vésicule jusqu'au confluent de ce vaisseau. Camiccnus a rapporté un fait de même genre et Fr. Deway l'a également observé de nos jours. Ce qui prouve que les concrétions trouvées dans la veine porte ou dans ses branches, sont bien d'origine biliaire et ne sont point des phlébolithes, c'est leur composition dans laquelle figure la cholestérine, et c'est aussi, comme dans les cas de Camiccnus et de Deway, la coexistence de semblables productions dans les conduits habituels de la bile, avec des lésions intermédiaires qui témoignent d'un cheminement opéré à l'aide de l'inflammation et de l'ulcération.

Quelquefois on trouve dans le tube digestif des calculs volumineux qui ont la même composition que les calculs biliaires, sauf peut-être dans leurs couches extérieures qui ont pu être ajoutées après leur chute présumée dans l'intestin. Comme ces concrétions n'ont pu, en raison de leur volume, être évacuées par les voies ordinaires, il faut admettre qu'elles n'ont pénétré dans le canal intestinal que par une communication fistuleuse établie entre celui-ci et la vésicule. Nous verrons que ces calculs ont parfois déterminé des accidents d'iléus.

Pour compléter le tableau des lésions variées auxquelles les calculs biliaires peuvent donner lieu, nous nous contenterons d'énumérer : l'épaississement des parois de la vésicule et le développement de ses fibres musculaires, la coïncidence fréquente du cancer du foie ou de l'estomac, et enfin, dans certains cas plus rares, les altérations propres à l'atrophie jaune du foie et la cirrhose.

Étiologie. — Les causes qui président à la formation des calculs biliaires sont assez multipliées en apparence, mais en somme elles se rapportent toujours aux conditions qui favorisent la précipitation des matériaux de la bile, soit à leur état naturel, soit ayant subi des altérations secondaires. Nous apprécierons donc d'abord les circonstances de cette précipitation, c'est-à-dire les phénomènes immédiats de la formation des calculs, puis ensuite les conditions générales et particulières qui la préparent de longue main.

A. *Phénomènes immédiats de la formation des calculs biliaires.* — Il faut laisser de côté la théorie du tartre de Paracelse et d'autres explications bizarres qui avaient cours autrefois sur la production des calculs bi-

liaires et en arriver tout de suite aux analyses délicates de la chimie moderne. Chacun des principes élémentaires des concrétions hépatiques dérivant de l'une des substances constituantes de la bile, voyons comment il se fait que celles-ci, plus ou moins modifiées, se solidifient et se groupent sous forme de calculs.

La cholestérine existe constamment dans la bile comme élément normal : Chevreul l'a démontré pour la première fois en 1825 chez un homme qui venait de se tuer par accident. Sa proportion paraît y être très-variable et elle n'a point encore été fixée par des chiffres. Elle y est à l'état de dissolution, bien que Bouisson ait soutenu l'opinion contraire. Ce sont les savons biliaires et surtout la cholate de soude qui aident à la dissoudre; en effet Berzelius a reconnu qu'elle se précipite lorsqu'après avoir séparé le mucus par l'alcool on fait agir l'acide sulfurique. On la voit également cristalliser en plus grande abondance dans la bile verte, c'est-à-dire acide, que dans la bile jaune ou alcaline. Quant à l'origine de la cholestérine, il ne paraît pas que cette substance soit formée de toutes pièces dans le foie ; elle est un produit de la dénutrition de certains tissus et le foie ne serait qu'un organe d'élimination pour ce principe, comme le rein pour l'urée. Cette opinion, soutenue en dernier lieu par Austin Flint, est très-plausible si l'on songe dans combien de tissus, d'humeurs et de productions pathologiques, on voit figurer le corps en question. Il suffit pour s'en convaincre de consulter le tableau qu'en ont dressé Robin et Verdeil dans leur *Traité de chimie anatomique*. La cholestérine circule même normalement avec le sang. On conçoit d'après cela que l'élimination de ce produit peut varier beaucoup dans son activité; et, comme c'est un corps insoluble dans l'eau, la moindre circonstance peut en opérer la précipitation, tandis que l'urée s'évacue en quantité indéterminée et sans jamais former de concrétions.

Les mêmes conditions de solubilité et de précipitation se rencontrent pour la cholépyrrhine. Cette substance ne se dissout qu'à l'aide du cholate de soude, ou de toute autre liqueur alcaline, et elle critallise dès que la bile devient acide. Seulement, comme c'est un composé moins stable que la cholestérine, elle donne rapidement des dérivés de toute nuance, surtout en se combinant à la chaux dont nous indiquerons tout à l'heure l'origine.

Le cholate de soude subit des altérations correspondantes dans un milieu acide; l'acide cholique, ou résine biliaire, devenu libre, reste rarement à l'état de pureté ; il donne rapidement naissance à des dérivés nombreux, soit en séjournant au milieu de la bile en stagnation, soit dans les opérations de l'analyse chimique. L'acide margarique offre beaucoup plus de stabilité et se présente toujours avec les mêmes caractères.

Mais ce qu'il y a de plus remarquable dans ces cas, c'est l'apparition de la chaux qui fixe la plupart de ces produits et qui entre pour une si large part dans la constitution des calculs. D'après Frerichs, elle ne proviendrait pas du foie, mais de la muqueuse de la vésicule. Cet observateur aurait vu sur la face interne de cette cavité d'innombrables cristaux de

carbonate de chaux; et dans un cas où un calcul adhérait aux parois de la cholécyste, il aurait constaté que le côté adhérent était composé de carbonate de chaux et le côté libre de cholestérine pure.

Toutes ces conditions réunies ne suffiraient pas encore, suivant Frerichs, pour expliquer la formation des calculs biliaires, car les précipités pourraient être entraînés avec la bile sans cesse affluente. Il reconnaît, avec Hein et avec Meckel, que le catarrhe de la vésicule joue ici un rôle essentiel, en retenant longtemps les dépôts dans ce réservoir, où ils éprouvent des altérations secondaires et où le mucus les réunit et les cimente.

B. *Conditions générales et particulières qui favorisent la production des calculs biliaires.* — Un grand nombre de causes accessoires préparent et déterminent la précipitation des éléments de la bile et leurs métamorphoses successives.

En premier lieu, nous appellerons l'attention sur les *conditions anatomiques* des voies biliaires. Il est clair que la situation de la vésicule qui est placée en dehors du courant direct de la bile et de telle sorte que celle-ci n'y arrive que par une sorte de mouvement rétrograde, que la disposition de son fond qui est déclive par rapport à son col, que les alvéoles de la muqueuse qui sont des moules toujours prêts pour les calculs, que les sinuosités de son col qui retardent aussi bien la sortie de la bile qu'elles en gênent l'entrée, que le renouvellement lent et incomplet de cette humeur dans son réservoir où elle séjourne toujours un certain temps, que sa viscosité même, forment un contraste frappant avec ce qui se passe pour les voies urinaires. Aussi faut-il reconnaître la fréquence plus grande des calculs biliaires que des calculs de la vessie. Fabricius, Haller et Morgagni avaient déjà été frappés de ce fait; et, sans qu'on puisse le préciser par des chiffres comparatifs, il reste encore acquis aujourd'hui comme impression générale. On retrouve une fois de plus la part que prend la vésicule à la formation des concrétions biliaires, en rapprochant la fréquence de celles-ci dans sa cavité de leur rareté dans le canal hépatique et dans ses branches.

Tout *état pathologique* qui viendra exagérer les conditions que nous venons d'indiquer sera une cause active de calculs biliaires. Les différents obstacles qui déterminent mécaniquement l'occlusion des conduits de la bile et que nous examinerons plus tard en détail rentrent dans cette catégorie d'influences. Nous avons déjà signalé la coïncidence fréquente du cancer du foie ou de son appareil excréteur et des concrétions biliaires; nous connaissons également le rôle du catarrhe de la vésicule dans leur formation.

De même, une *vie sédentaire*, un séjour prolongé *dans les prisons* (Haller, Sömmering, Bouisson), la *profession d'homme de lettres* (Tissot), une *longue maladie* qui condamne à un repos forcé (S. Cooper), un *intervalle trop grand entre les repas* ont pour effet d'amener une stagnation habituelle de la bile dans son réservoir et d'agir dans le même sens que les obstacles mécaniques à son évacuation en provoquant une affection lithiasique.

L'introduction accidentelle d'un *corps étranger* dans les voies biliaires détermine ordinairement la formation de calculs, soit en gênant le cours de la bile, soit en servant de noyau à la concrétion qui se produit. Nous connaissons les faits qui se rattachent à cette circonstance. On a encore invoqué le passage d'un *acide* qui, de l'estomac, pénétrerait jusque dans la vésicule. Il est certain que cette cause serait de nature à provoquer la formation des calculs, si l'on se rapporte à ce que nous savons au sujet de la pathogénie de cette affection ; mais il est au moins douteux que cette pénétration ait jamais lieu.

Quant à l'*âge* des individus, il est difficile de dire si la part qu'il prend à la production des calculs biliaires tient à quelque influence d'ordre mécanique ou à une certaine disposition physiologique. Morgagni met en regard soixante et un vieux sujets et huit jeunes; parmi ceux-ci, le plus âgé avait vingt-neuf ans et le plus jeune douze ans. Mais on a rencontré des calculs sur des enfants d'un âge encore moins avancé; Frerichs, sur une jeune fille de sept ans ; Portal, Cruveilhier et Bouisson, sur des nouveau-nés. Dans le fait de Bouisson, il y avait un rétrécissement du canal cholédoque et trois calculs dans la vésicule. Ces exemples n'étonneront pas si l'on songe qu'à cet âge la production de la cholestérine se fait déjà très-activement, que le méconium en renferme de notables proportions, et que l'écoulement de la bile est en partie empêché par son défaut d'emploi. Pour les autres époques de la vie, on voit intervenir une foule d'influences accessoires, de sexe, de profession, d'habitudes, de régime, de maladies accidentelles, qui ne permettent pas d'apprécier rigoureusement la part qui peut être attribuée à l'âge seul. Comme d'un autre côté les calculs biliaires sont souvent compatibles avec une santé parfaite, on ne saurait dire au juste à quel moment ils ont débuté lorsqu'on les rencontre chez un individu qui a succombé dans un âge avancé. Suivant la statistique de Walter, la plus grande fréquence des calculs biliaires serait de trente à quarante ans ; tandis que, d'après Fauconneau-Dufresne, elle serait reportée de cinquante à soixante ans et de soixante-dix à quatre-vingts ans. Une pareille variation prouve que l'influence de l'âge, dans le cas actuel, n'a peut-être pas la valeur qu'on lui a accordée. Ce qui paraît seulement démontré, c'est l'augmentation de la cholestérine dans le sang des vieillards.

Le *sexe* a aussi sa part dans l'étiologie des calculs biliaires. Tandis que Morgagni avait admis une proportion parfaitement égale pour les deux sexes, puisqu'il avait trouvé soixante et un hommes et soixante et une femmes atteints de cette affection, F. Hoffmann, Haller, Sömmering, Pinel et Walter ont constaté une différence marquée dans les deux circonstances. Sur un relevé de six cent vingt cas, Hein (cité par Frerichs) a trouvé trois cent soixante-dix-sept femmes et deux cent quarante-trois hommes : ce qui donne le rapport de trois à deux environ. Ici interviennent encore les conditions peut-être dominantes de la vie sédentaire, des habitudes et du régime. Le rôle des fonctions sexuelles reste encore incertain.

On a beaucoup invoqué la part du *régime* dans l'affection calculeuse du foie. Depuis longtemps déjà, Glisson avait remarqué que, chez les vaches, les calculs biliaires étaient plus fréquents pendant l'hiver que l'été : ce qu'il attribue à ce que, durant la première de ces deux saisons, elles sont soumises à une alimentation sèche, tandis que pendant l'été elles retournent aux pâturages. Il est évident qu'ici il faut tenir compte de l'influence de la stabulation, c'est-à-dire d'un repos de plusieurs mois. Quoi qu'il en soit, on a pensé que, chez l'homme, une nourriture trop animalisée et dans laquelle figure une trop grande proportion de matières grasses pouvait expliquer l'apparition des calculs biliaires. On a attribué le même rôle à l'abus des boissons alcooliques. Il y a, au milieu de toutes ces données incertaines, un fait qui paraît admis et dont Durande avait connaissance, c'est la coïncidence qui existe entre l'obésité et la fréquence des calculs biliaires : ce qui veut dire que cette affection est particulière aux individus chez qui le travail assimilateur est très-énergique et celui de dénutrition imparfait. L'Héritier et Fauconneau-Dufresne ont confirmé cette observation.

On a cru à l'existence d'une *diathèse* spéciale présidant au développement des calculs biliaires ; on a également voulu rattacher ces productions à la *diathèse goutteuse* (Bianchi, Vicq-d'Azyr). Pour cela, on s'est fondé sur la coïncidence fréquente des concrétions biliaires et des calculs de la vessie ou de la gravelle urique. Mais il n'y a ici que le seul fait de la coïncidence qu'on puisse invoquer. Fauconneau-Dufresne fait remarquer que les femmes qui sont si sujettes aux calculs biliaires échappent le plus souvent aux manifestations de la goutte. Pour admettre un rapport quelconque entre l'affection calculeuse du foie et la diathèse urique, c'est-à-dire la goutte, il faudrait que les concrétions biliaires fussent formées d'acide urique ou d'urates, comme les tophus des articulations ; or nous avons vu que ces éléments n'ont peut-être jamais figuré dans la composition d'un calcul hépatique que par suite d'une confusion faite avec un calcul des voies urinaires.

Enfin, Petit (de Vichy), a pensé que l'*hérédité* pouvait jouer un certain rôle dans l'affection calculeuse du foie. Il a vu, dans un cas, tous les enfants d'une même famille en être successivement atteints, et pour la plupart dans un âge peu avancé.

Mais, en résumé, les influences générales ne s'exercent que d'une façon très-accessoire dans l'apparition des calculs biliaires, et, avec Frerichs, nous reconnaissons que ces productions dépendent plutôt de troubles locaux et d'ordre purement mécanique.

Symptômes. — Il faut convenir que la plupart du temps les calculs biliaires ne se révèlent par aucun symptôme et que le plus grand nombre sont trouvés dans les autopsies d'individus morts d'autres maladies. Ils ont pu parfois déterminer de vagues douleurs dans la région hépatique, amener quelques troubles digestifs, provoquer de légers accès de fièvre périodique et enfin s'annoncer par un ictère fugace ; mais le diagnostic, dans ces cas si mal accusés, demeure toujours incertain et l'affection

calculeuse est le plus souvent méconnue. D'ailleurs le siége occupé par le calcul n'est pas toujours le même; et, suivant qu'il se trouve dans les conduits biliaires, dans la vésicule, dans le canal cystique ou dans le canal cholédoque, la symptomatologie varie sensiblement. On voit encore intervenir le volume du calcul, sa forme plus ou moins hérissée d'aspérités, sa tendance à l'évacuation ou sa fixité. Aussi Morgagni a-t-il pu dire qu'aucun signe de ces calculs n'est constant, qu'aucun ne leur est propre. Néanmoins il peut, dans la marche de cette affection, surgir des accidents assez significatifs pour autoriser un diagnostic précis, et de telle nature, au point de vue de la gravité, qu'il importe de les apprécier rigoureusement pour les traiter avec efficacité. Tous ces accidents paraissent se rattacher à une seule cause, la tendance au cheminement de la part du calcul. Sous cette influence, il se produit des manifestations symptomatiques qui sont séparées en groupes assez bien définis pour mériter une description particulière, comme autant de maladies distinctes. Nous aurons ainsi à étudier : 1° la *colique hépatique*, comprenant tous les phénomènes de douleur liés à la présence de calculs dans les conduits de la bile; 2° l'*ictère calculeux;* 3° l'*angéiocholéite* et la *cholécystite calculeuses;* 4° la *tumeur biliaire;* 5° l'*évacuation des calculs par les voies digestives;* 6° les *fistules bilaires cutanées.*

1° *De la colique hépatique.* — On désigne sous ce nom des douleurs quelquefois peu intenses, souvent atroces, qui occupent la région du foie, qui reviennent par accès, qui sont suivies ou non d'ictère et qui paraissent dues à la présence de calculs dans les voies biliaires.

C'est lorsque les calculs deviennent mobiles, se déplacent et tendent à s'engager dans une partie relativement plus étroite de l'appareil excréteur de la bile, que l'on voit éclater l'accès de colique hépatique; et particulièrement lorsque le calcul passe de la vésicule du fiel dans le canal cystique, ou bien lorsqu'il va franchir l'orifice duodénal du canal cholédoque. Les mêmes conditions se reproduisent lorsqu'un calcul des conduits biliaires abandonne la partie qu'il avait élargie par sa présence pour descendre vers le conduit excréteur définitif; et enfin lorsqu'un calcul ovoïde, anguleux ou polyédrique s'offre à la lumière du canal qui le contient suivant son plus grand diamètre. On conçoit ce qui se passe dans ces différents cas : il y a disproportion entre le contenant et le contenu ; les parois du conduit biliaire sont violemment distendues, quelquefois déchirées; il se produit en un mot de véritables phénomènes d'occlusion et même d'étranglement.

Ces diverses circonstances sont amenées, soit par de violents efforts ou par les secousses d'une voiture mal suspendue, soit à la suite d'une émotion vive, soit après une purgation intempestive et surtout après un excès de table. Cette dernière influence est la mieux démontrée. C'est quelques heures après le repas qu'arrive l'accès de douleur et au moment où la bile afflue dans l'intestin pour la seconde période de la digestion, alors que la vésicule se contracte pour l'expulser et en même temps les calculs qu'elle peut contenir. Il semble enfin que, dans quelques cas, l'évacua-

tion des calculs biliaires se fasse périodiquement, tantôt tous les ans, tantôt tous les mois. Chomel et Fauconneau-Dufresne ont rapporté chacun une observation d'accès de coliques hépatiques chez des femmes et revenant aux époques menstruelles.

La colique hépatique débute presque toujours subitement; rarement elle est précédée et annoncée par quelques malaises, par un sentiment de tension et de pesanteur dans l'hypochondre droit, par de la constipation, par un goût d'amertume dans la bouche, par des urines ictériques et par un commencement d'ictère général.

La *douleur*, élément essentiel de la colique hépatique, occupe la moitié droite de l'épigastre et siége vers le rebord des fausses côtes, derrière le ventre supérieur du muscle droit. Wepfer la plaçait au niveau de l'appendice xyphoïde, dans une étendue que le pouce couvrirait; mais elle s'étend souvent bien au delà de son foyer primitif, vers l'abdomen, vers les hypochondres, dans le dos, au sein, à l'épaule droite, au bras et au cou. Elle consiste quelquefois en une sensation de resserrement douloureux; mais le plus ordinairement elle est tellement violente qu'elle arrache des plaintes continuelles au patient et qu'elle peut aller jusqu'à provoquer le syncope et même la mort subite (cas cités par Portal). Pour l'intensité d'une pareille douleur, il n'y a de terme de comparaison que dans la colique néphrétique qui est produite par des causes analogues et que dans la colique de plomb. Les malades la comparent à un pincement, à un déchirement, à l'action d'un corps térébrant, à une brûlure, etc. Sous l'influence d'une sensation aussi cruelle, ceux-ci sont en proie à l'anxiété, à l'agitation, prennent les attitudes les plus variées, sont le plus souvent courbés en deux et peuvent même être atteints de mouvements convulsifs. Ce dernier symptôme prend parfois une forme remarquable sur laquelle Duparcque a le premier appelé l'attention, et qui serait représentée par une sorte d'*hémi-épilepsie* du côté droit; à la convulsion on voit même succéder une période de sterteur et de coma. On a encore indiqué, comme possibles, le délire et les hallucinations.

Du côté du tube digestif, on note du hoquet et des vomissements, soit d'aliments à demi digérés, soit de mucosités dans lesquelles la présence de la bile est quelquefois observée. Il y a le plus souvent de la constipation; mais on a vu aussi se produire quelquefois des selles bilieuses assez abondantes. On constate un météorisme borné, en général, à l'estomac et assez marqué pour que Strack (cité par J. Frank) en ait fait un caractère essentiel de la colique hépatique.

La palpation de la région épigastrique est habituellement intolérable, bien qu'on ait prétendu, comme pour la colique de plomb, qu'elle soulageait parfois le malade. En employant ce mode d'exploration avec ménagement, on sent une rénitence correspondant au siége de la douleur et même se prolongeant dans une étendue plus considérable; cette rénitence qui peut faire croire, soit à une tuméfaction du foie, soit à un développement exagéré de la vésicule, est due à la contraction spasmodique des muscles qui prennent leurs attaches aux fausses côtes droites;

elle cesse avec la douleur, et c'est alors seulement qu'on peut se rendre compte de l'état physique des organes sous-jacents.

Les caractères du pouls ne sont pas toujours en rapport avec l'intensité des symptômes que nous venons de décrire. Celui-ci reste souvent calme, régulier et peu fréquent. Quelques observateurs ont même attaché une certaine importance à ce ralentissement du pouls dans la colique hépatique. Mais le plus ordinairement le pouls est petit, concentré, assez rapide, comme toutes les fois que se manifestent des accidents abdominaux graves. Frerichs a remarqué, dans certains cas, que la colique hépatique débutait par un accès de frisson intense, pouvant se reproduire à chaque recrudescence de la douleur; à ce frisson succédait de la chaleur et de la sueur; la température s'élevait de 37°,5 à 40°,5, et le pouls de 92 à 120.

L'*ictère* est loin d'être une conséquence forcée de l'accès de colique hépatique. Il se produit fréquemment; mais il fait aussi défaut quelquefois. Nous aurons bientôt l'occasion d'apprécier ce symptôme en lui-même et comme résultat de l'obstruction des voies biliaires.

La douleur ne persiste pas longtemps avec la même intensité; elle présente des exacerbations à certains moments; puis se calme pour revenir ensuite. Un accès tout entier se compose de ces reprises successives et a une durée variable de vingt-quatre ou quarante-huit heures. Quelques malades sont assez heureux pour voir leur accès se terminer à la suite d'une seule reprise, c'est-à-dire en quelques heures; d'autres voient leurs souffrances se prolonger pendant plusieurs jours, en offrant une sorte d'accès quotidien assez régulier. La fin de l'accès coïncide toujours avec le déplacement du calcul qui est définitivement tombé dans l'intestin, ou qui est remonté dans la vésicule; chaque pas qu'a fait celui-ci a été, pour ainsi dire, marqué par une exacerbation douloureuse, et de cette façon on a pu suivre, par la pensée, le cheminement du corps étranger.

Lorsque tout est terminé, le malade reste accablé et tombe dans un assoupissement profond; les divers symptômes accessoires se dissipent lentement; l'ictère et les troubles digestifs sont ceux qui persistent le plus longtemps.

La colique hépatique pourrait donner lieu à un diagnostic différentiel; mais, outre que ses caractères sont en général assez tranchés pour ne pas laisser de doute dans l'esprit, on trouvera les éléments de ce diagnostic à propos de la colique néphrétique, de la colique de plomb, de l'empoisonnement, de l'iléus, des perforations intestinales, etc. Le diagnostic absolu de l'accident qui nous occupe sera fondé sur l'intensité même de la douleur, sur son siége, sur ses irradiations qui se portent de préférence vers le côté droit et vers les parties supérieures du tronc, et surtout sur l'apparition de l'ictère lorsque celui-ci sera dans le cas de se manifester. Mais ce qu'il nous importe de décider ici, c'est à savoir si la colique hépatique est un signe certain de calcul biliaire ou bien si elle n'est qu'une hépatalgie pouvant être produite par toute autre cause. Nous ne voulons pas faire allusion ici à cette hépatalgie, ou affection nerveuse du foie, dont la cause est indéterminée et qui a des caractères si peu

définis; mais à cette affection, en tout calquée sur la colique hépatique calculeuse et dont la cause serait due au transport de matières irritantes de l'intestin jusqu'au foie par l'intermédiaire de la veine porte. Déjà Bouillaud, en 1827, avait signalé ce fait et exprimé des doutes sur la signification clinique trop absolue qu'on accordait à la colique hépatique. Mais c'est Beau, surtout, qui dans une analyse approfondie des fonctions de l'appareil spléno-hépatique, a élevé les doutes les plus graves sur la valeur de ce symptôme. Beau fait remarquer que rarement on voit, à la suite d'un accès dit de colique hépatique, des calculs rejetés au dehors; puis il montre comment beaucoup d'*ingesta*, aliments, boissons alcooliques, médicaments et principes morbides puisés dans l'intestin, vont avec le sang de la veine porte irriter la substance même du foie. Il se base même sur le fait que nous connaissons, que c'est deux ou trois heures après le repas que débute l'accès douloureux, pour montrer que c'est justement à l'instant où se fait l'absorption dans l'intestin. Cette idée si séduisante, et développée avec ce talent toujours remarquable que l'auteur dont nous parlons a mis en usage pour défendre ses opinions, tombe devant l'observation des faits. Tout s'explique : les calculs sont plus souvent rejetés au dehors que Beau ne l'a cru; d'autres fois ils peuvent être retenus dans l'intestin, s'y dissocier, ou enfin n'avoir pas franchi l'embouchure du canal cholédoque dans le duodenum. Ajoutons à cela que souvent on néglige de les chercher dans les selles, ou qu'on ne fait pas cette recherche avec les précautions convenables. Nous savons que l'époque où débute l'accès douloureux par rapport aux repas tient surtout à ce que c'est alors que la vésicule se contracte pour chasser la bile dans l'intestin. Si donc on ne peut nier absolument l'influence des *ingesta*, on doit reconnaître qu'elle ne s'exerce que très-rarement en comparaison de l'action des calculs; aussi Trousseau a-t-il pu dire que 99 fois sur 100 on pourra diagnostiquer une colique hépatique proprement dite plutôt qu'une hépatalgie produite par des matières irritantes puisées dans l'intestin. Il importe peu, du reste, que le diagnostic soit nettement posé au moment où éclate l'accès douloureux, car il s'agit moins alors de combattre l'affection calculeuse elle-même que de calmer la violence de la douleur.

2° *De l'ictère calculeux*. — Il ne saurait être question, en ce moment, d'autre chose que de montrer les rapports qui existent entre l'ictère et les calculs biliaires, et que de rechercher si l'ictère, dit calculeux, a des caractères qui lui sont propres.

Nous avons vu que l'ictère n'était pas constant à la suite de la colique hépatique. Lorsqu'il vient à manquer, il faut supposer, ou que le calcul est dans le canal cystique, ou bien qu'il a été promptement évacué dans l'intestin avant que les phénomènes d'occlusion aient eu le temps de se produire. Si, au contraire le même symptôme est très-accusé et se manifeste très-rapidement, on est en droit d'admettre que le calcul est engagé, soit dans le canal hépatique, soit surtout dans le canal cholédoque. Du temps de Morgagni cette donnée si simple n'était pas hors de doute,

et cet auteur s'est cru obligé de dire : « Pour que j'avoue que l'ictère est produit par un vice des grandes voies de la bile, j'exige une obstruction non pas du *conduit cystique*, mais du *conduit commun* (hépatique et cholédoque). Il existe cependant des faits qui ne permettent pas d'accepter rigoureusement la réciproque de cette proposition. Nous voyons, dans les *Bulletins de la Société anatomique*, une observation où il est dit qu'un calcul biliaire volumineux obstruait le canal cholédoque à son embouchure et qu'il n'y avait pas eu d'ictère pendant la vie (Dariste). Faut-il admettre ici que la lumière du conduit n'était pas complétement bouchée? ou bien que le canal cholédoque avait une double insertion, comme nous en avons rapporté des exemples, à l'occasion des anomalies des voies biliaires (p. 41). On comprend, enfin, qu'une phlegmasie de la vésicule produite par la présence des calculs et propagée aux conduits biliaires peut amener un ictère, sans qu'il y ait obstruction du canal cholédoque par un calcul.

L'ictère peut être dit calculeux sans qu'il succède forcément à une attaque de colique hépatique; il se présente alors, soit sous la forme chronique, soit avec une tendance à la périodicité. C'est surtout dans ce dernier cas que le diagnostic prend une certaine précision et qu'on peut supposer qu'un calcul, formant soupape, ou que plusieurs calculs évacués à des intervalles plus ou moins rapprochés, viennent d'une façon intermittente faire arrêt au cours de la bile; car, pour l'ictère chronique, il est aussi bien produit par toute cause d'obstruction permanente du canal cholédoque que par un calcul qui aurait pris droit de domicile dans ce conduit et qui aurait cessé d'en irriter les parois.

3° *De l'angéiocholéite et de la cholécystite calculeuses.*— On se reportera à l'histoire que nous avons donnée de l'inflammation des voies biliaires considérée dans sa forme symptomatique et comme résultant surtout de la présence des calculs à l'intérieur de ces organes (p. 50). A moins qu'elle ne succède à une attaque de colique hépatique, le caractère calculeux de l'affection reste toujours un peu incertain. En dehors de cet indice, nous n'avons guère, pour nous éclairer, que la forme rémittente de la fièvre, la douleur sous-hépatique, l'apparition de la tumeur biliaire et surtout l'ictère; et encore ce dernier signe fait-il défaut lorsque la vésicule seule est enflammée. Quelquefois il n'y a que des signes négatifs : Bouillaud rapporte l'histoire d'une femme de soixante-huit ans chez laquelle on trouva la vésicule enflammée, épaissie et contenant 90 calculs; il n'y avait eu pendant la vie aucun symptôme en rapport avec ces lésions. Souvent aussi la phlegmasie ne se révèle que par des accidents rapidement mortels, sans même qu'il y ait perforation des voies biliaires. Boudet a donné l'observation d'un homme de soixante-quinze ans qui fit une chute; il se déclara une douleur dans l'hypochondre droit, de la fièvre, des vomissements, de l'ictère, et le malade mourut en trente-six heures. Il y avait des calculs biliaires, et un entre autres à l'orifice duodénal du canal cholédoque, et une inflammation aiguë des canaux biliaires. On connaît plusieurs autres observations du même genre. Nous avons parlé d'une

phlegmasie propagée jusqu'aux ramifications de la veine porte et qui avait marché avec toutes les apparences de l'ictère grave (obs. de Contesse). Mais les faits de rupture et de perforation de la vésicule ou des conduits de la bile sont de tous les plus fréquents. Amussat parle de calculs biliaires qui obstruaient le canal cholédoque et le canal hépatique; ce dernier s'ulcéra; il y eut un épanchement de bile dans l'abdomen et une péritonite mortelle. Wolf (de Bonn), observa un fait analogue chez une femme de soixante ans; la mort survint en vingt-quatre heures; il y avait une déchirure du canal hépatique en travers et huit calculs dans la vésicule. C'est cependant le réservoir de la bile qui s'ulcère et se perfore le plus souvent dans ces circonstances. Duplay, Durand-Fardel, Bercioux et Potain, ont rapporté plusieurs exemples de cette complication. Un pareil accident est toujours imprévu; il s'annonce avec tout le cortége de symptômes propres à la péritonite par perforation et il est constamment mortel.

4° *De la tumeur biliaire.* — Ce symptôme se rapporte au développement exagéré de la vésicule et peut recevoir une double signification. Tantôt, en effet, il est produit par une accumulation de calculs dans le réservoir de la bile et tantôt il dépend d'une obstruction du canal cystique par une concrétion ou par toute autre cause. La première forme nous occupera seule, car il sera question de la seconde à propos de l'occlusion des voies biliaires en général. L'ampliation de la vésicule par des calculs n'atteint pas ordinairement des proportions considérables; nous avons vu qu'en effet il se produit plutôt alors une sorte de retrait des parois de l'organe par suite de l'empêchement à l'arrivée de la bile dans sa cavité. Lorsque la tumeur est accessible au palper, elle n'est point fluctuante; elle est d'une dureté pierreuse; en même temps on perçoit en la malaxant une sensation que J. L. Petit comparait à celle qu'on éprouve en remuant un sac de noisettes. Cette sensation est produite par la *collision des calculs* entre eux; l'auscultation la rend encore plus nette et plus complète (Martin-Solon); si elle faisait défaut, les autres caractères de la tumeur étant bien tranchés pour le cas actuel, on admettrait que le calcul est unique. Dans les mêmes circonstances, la tumeur ne subit pas les variations de volume comme lorsqu'il s'agit d'une obstruction momentanée du canal cystique et telle qu'elle se produit dans une attaque de colique hépatique. Il faut savoir encore que les calculs volumineux de la vésicule ont moins de part à la production de cet accident que des calculs moindres qui peuvent s'engager quelque peu dans le canal cystique. Enfin la tumeur biliaire *calculeuse* est parfois le siége d'une perforation spontanée qui est suivie d'une péritonite suraiguë; elle précède presque toujours la formation des fistules biliaires internes et externes; mais alors des adhérences salutaires ont prévenu toute chance d'effusion dans le péritoine. Dans ce dernier cas, la tumeur affecte souvent la marche d'un abcès phlegmoneux qui finit par s'ouvrir au dehors en rejetant à la fois du pus, de la bile altérée et des calculs.

5° *De l'évacuation des calculs biliaires par les voies digestives.* —

Lorsque des calculs biliaires sont rendus, soit par les vomissements, soit par les garde-robes, le diagnostic prend une précision très-grande; mais encore faut-il que ces calculs aient un rapport de composition avec ceux qu'on trouve habituellement dans les voies de la bile. Ils sont rejetés ainsi le plus souvent à la suite d'une attaque de colique hépatique et leur apparition coïncide avec une cessation brusque des douleurs; quelquefois, mais exceptionnellement, ils sont rendus sans efforts marqués.

Le rejet des calculs biliaires par le *vomissement* est assez rare. Fauconneau-Dufresne n'a pu en réunir que huit cas empruntés à divers auteurs. Nous avons vu dans le musée de l'École de Reims un calcul qui est indiqué comme ayant été rendu par la bouche; il est de forme pyramidale, de couleur vert foncé et du volume d'une assez grosse noisette. Ce n'est, en général, qu'après de violentes coliques hépatiques et dans les efforts de vomissement que celles-ci déterminent que des concrétions biliaires sont ainsi expulsées. Le calcul rendu est ordinairement unique; dans le fait de Petit (de Vichy) on en a compté six. L'observation de Bouisson mentionne le rejet d'une matière noire charbonneuse analogue à celle qui constitue la gravelle mélanique des voies biliaires.

Il est plus commun de voir les calculs biliaires rendus avec les *garde-robes*. Ceux-ci se représentent ici avec tous les caractères extérieurs et avec la composition intime que nous leur connaissons. Ils peuvent être expulsés en très-grand nombre à la fois, comme dans le fait observé par Bermond où la malade rendit par les selles une masse de calculs du volume des deux poings. Lorsque les dimensions de ces productions sont par trop considérables et qu'elles égalent, par exemple, la grosseur d'une noix ou d'un œuf de poule, il est difficile d'admettre qu'elles ont pu traverser le canal cholédoque. Il est plus probable, ainsi qu'on l'a constaté plusieurs fois directement, que c'est à la suite d'une communication fistuleuse établie entre la vésicule et le duodenum ou le côlon transverse que l'expulsion est devenue possible. C'est ce qui a eu lieu sans doute dans le cas de Friedler où le malade rendit par l'anus deux calculs de cholestérine du poids total de 445 grains. Pour un calcul de 2 centimètres de long sur 1 centimètre et demi de diamètre, observé par Hérard et rejeté par l'anus, Cruveilhier admit la perforation de la vésicule.

La présence d'une facette sur un calcul expulsé de cette façon permet de conjecturer qu'il en existe d'autres provenant de la même origine : Van Swieten rapporte que sa belle-mère était sujette à un ictère périodique et qu'après un accès de colique hépatique elle rendit par les selles un calcul du volume de la première phalange du pouce. Sur ce calcul étaient taillées deux facettes correspondant à deux autres calculs qui furent en effet rejetés ensuite par la même voie; ils avaient à peu près le volume du premier. Le fait de Friedler présente quelque chose d'analogue.

On a dû prendre quelquefois pour des calculs biliaires des masses graisseuses parfaitement arrondies, demi-molles, et qui sont rendues par les garde-robes. Fauconneau-Dufresne signale deux cas de cette nature

empruntés à Pujol et à Bourdois. Foucart a étudié avec soin ces productions et a reconnu qu'elles étaient le résultat d'une sorte de saponification opérée par la bile des matières grasses ingérées. Il suffit de signaler cette cause d'erreur pour l'éviter.

Nous avons supposé jusqu'ici que l'expulsion du calcul suivait d'assez près l'accès de colique hépatique; mais il arrive quelquefois que celui-ci après être tombé dans l'intestin y séjourne, s'y développe par l'addition de couches nouvelles et finit par provoquer des accidents graves d'obstruction et d'iléus. L'arrêt peut avoir lieu dans les différentes sections du tube intestinal; il est opéré par l'enclavement du calcul dans un repli de la membrane muqueuse; on a vu souvent ces productions figurer parmi les corps étrangers qui déterminent la gangrène et l'ulcération du cœcum et de son appendice. Elles sont quelquefois fixées dans des parties aussi élargies que l'S iliaque. Lorsque les calculs biliaires ont ainsi séjourné quelque temps au milieu des matières qui traversent sans cesse l'intestin, ils s'accroissent ordinairement par l'addition de nouvelles couches, soit de sels calcaires, soit de matières fécales desséchées, et finissent par former le noyau d'un calcul beaucoup plus volumineux.

La présence, dans les intestins, de calculs biliaires ainsi grossis, et même parfois tels qu'ils ont dû y pénétrer par une perforation de la vésicule, n'est pas toujours inoffensive. Ils déterminent une constipation opiniâtre et même des accidents mortels d'étranglement. Nous ajouterons quelques faits à ceux que Fauconneau-Dufresne a rapportés. Howship parle d'une femme de cinquante-deux ans qui était sujette à une constipation habituelle; elle finit par mourir en présentant des vomissements stercoraux; la vésicule et le duodenum avaient été perforés par un calcul biliaire de deux pouces de long sur un pouce et quart de large et du poids de 440 grains; il y avait occlusion complète de l'intestin par le calcul. Neil mentionne un cas de colique hépatique suivie d'occlusion intestinale; on trouva le calcul arrêté à la valvule iléo-cœcale. On doit encore une observation à Peeble et une autre à H. Bourdon. Dans cette dernière, le calcul, du volume d'un œuf de poule et du poids de 62 grammes, occupait l'S iliaque. On conçoit tout de suite à quel genre de confusion pourrait donner lieu une pareille complication; mais il convient de ne discuter le diagnostic qu'à propos de toutes les causes qui provoquent l'iléus (*voy.* INTESTINALES (OCCLUSIONS)). Le seul indice qui mérite d'être mentionné ici, c'est lorsque le calcul étant arrêté au-dessus du sphincter de l'anus le doigt peut le sentir à l'aide du toucher rectal.

6° *Des fistules biliaires cutanées.* — Il n'est pas rare de voir l'évacuation spontanée de calculs biliaires se faire au travers de la paroi abdominale. Ces calculs proviennent particulièrement de la vésicule du fiel qui formant tumeur vient adhérer au feuillet pariétal du péritoine et se comporte comme un véritable abcès qui finit par s'ouvrir à la surface des téguments. Il arrive qu'en présence de cette marche on croit à un abcès du foie, ou même à un abcès superficiel, et qu'on ouvre la vésicule du fiel. Dans un cas de cette nature dont J. L. Petit fut témoin, le liquide qui s'écoula fut

reconnu pour être de la bile pure; et plus tard, la fistule ayant été dilatée, il en sortit une pierre biliaire. C'est ordinairement dans l'*hypochondre droit* et au niveau de la région occupée par la vésicule que s'ouvre ainsi la tumeur biliaire. Les exemples de ce cas sont si nombreux que nous ne pouvons en mentionner que quelques-unes. Parmi les deux observations de fistule biliaire que Morand a rapportées et qui semblent avoir été laissées dans l'oubli, il en est une qui est relative à la présente circonstance. Une femme portait une tumeur dans la région hépatique; la peau rougit à son niveau et elle s'ouvrit comme un abcès; il sortit d'abord du pus sans mélange de bile; l'ouverture ayant été dilatée, il y eut issue d'une pierre biliaire grosse comme un gland de chêne. A la suite de cela il resta une fistule, mais la santé se rétablit complétement. Fauconneau-Dufresne a reproduit les plus célèbres faits de cette nature. L'un des plus remarquables est bien certainement celui de Grand-Claude. Chez une femme de 81 ans, il se fit, en 1816, une ouverture spontanée de l'hypochondre droit, et il en sortit un calcul du volume d'un petit œuf de poule; il en résulta une fistule permanente qui, en 1821, laissa échapper un autre calcul gros comme une aveline; en 1827, issue d'un nouveau calcul du poids de 34 grammes; la fistule persista et la malade mourut en 1829 d'une pleuro-pneumonie : la vésicule contenait encore un calcul de même aspect que le dernier rendu. On a vu ainsi un très-grand nombre de concrétions expulsées pendant la vie chez un même individu. Levacher a compté seize calculs éliminés de cette façon et Hoffmann quatre-vingts.

Les fistules biliaires, de nature calculeuse, se montrent ensuite le plus souvent à l'*ombilic*. Dans le second fait de Morand, il s'agit d'un officier du régiment du roi, chez lequel se manifesta au-dessus de l'ombilic une tumeur fluctuante : cette tumeur s'ouvrit, il en sortit d'abord du pus fétide, puis un calcul gros comme le pouce, et deux autres plus petits. Il resta un écoulement permanent de matières bilieuses. Buettner vit ainsi sortir 38 calculs par la région ombilicale. Drouineau parle d'une femme de soixante-cinq ans qui rendit, pendant six mois, des calculs par la même voie; elle mourut à la fin avec les symptômes de l'ictère grave. Une femme de soixante-sept ans, observée par Leclerc, de Caen, rendit par la région ombilicale, un calcul de cholestérine du poids de 18 grammes et guérit sans fistule consécutive. Dans un cas mentionné par Cruveilhier, il s'établit une fistule biliaire sous-ombilicale; et, malgré l'existence de celle-ci, le calcul fut rendu par les selles.

Enfin, Mackinder a vu un calcul biliaire s'échapper par la *région iliaque droite;* Siry, au niveau du *pli de l'aine;* et Huguier, près du *pubis.*

Ces divers modes de terminaison peuvent, en général, être considérés comme favorables. Souvent la fistule s'oblitère après l'élimination du calcul, et la guérison devient définitive. La persistance de la fistule elle-même n'offre pas beaucoup d'inconvénients pour la santé. Il résulterait des observations de Dassit que, par suite de l'écoulement incessant de bile au dehors, l'appétit des malades s'exagère, comme chez les animaux

auxquels on a pratiqué des fistules biliaires artificielles. L'oblitération de la fistule offre même, dans certains cas, plus de danger que d'avantages ; c'est lorsqu'il s'agit d'une obstruction permanente du canal cholédoque par un calcul, car la bile n'ayant plus aucun écoulement, il s'ensuit un engorgement rapide des voies biliaires et des accidents fâcheux dus à leur réplétion excessive.

Notons, en terminant, que la nature de ces fistules est nettement indiquée par la bile qui s'écoule au dehors et qu'elles devront être explorées à l'aide du stylet, afin de savoir s'il n'y a pas quelque calcul engagé dans leur trajet et prêt à sortir.

Diagnostic. — Le diagnostic des calculs biliaires est une question extrêmement complexe. Reconnaître l'existence de ces concrétions, en dehors des complications auxquelles elles donnent lieu, est souvent impossible. Nous savons que bon nombre de cas passent inaperçus durant toute la vie des individus et qu'on ne trouve les calculs chez eux qu'au moment de l'autopsie. Les véritables symptômes de l'affection calculeuse sont donc ceux des désordres que produisent les calculs. Le groupe symptomatique qui se manifeste le plus souvent se compose de la colique hépatique, de l'ictère et de l'apparition de la tumeur biliaire ; celui-là laisse, en général, peu de doutes dans l'esprit.

Lorsque la tuméfaction de la vésicule est très-évidente et qu'au lieu d'une simple fluctuation on perçoit la sensation tactile et le bruit de *collision*, il en résulte une certitude plus grande encore, bien qu'un kyste hydatique puisse quelquefois produire un phénomène analogue. Le rejet d'un calcul par le vomissement ou par les garde-robes est un signe pathognomonique ; mais le fait est exceptionnel, et encore faudra-t-il bien s'assurer qu'il s'agit d'un calcul biliaire et non d'une autre espèce de concrétion ; la présence de la cholestérine en grandes proportions et de la matière colorante verte sont des caractères propres aux concrétions hépatiques. La recherche d'un calcul au milieu des selles n'est pas une chose indifférente ; on ne devra pas se contenter d'examiner les matières qui surnagent, comme on le faisait autrefois, mais aussi celles qui se sont déposées ; quelquefois même on sera obligé de les tamiser. On reconnaîtra ainsi, non-seulement des calculs entiers, mais aussi des fragments de calculs, des parcelles brillantes de cholestérine, les graviers biliaires et la poussière charbonneuse de la gravelle mélanique.

L'établissement d'une fistule cutanée et l'évacuation au dehors par cette fistule de calculs ayant la composition indiquée plus haut, sont des signes tout aussi absolus. Mais l'apparition de symptômes inflammatoires du côté de l'appareil excréteur de la bile, ou la manifestation pure et simple d'un ictère persistant, et encore moins les accidents propres à l'iléus ou à la péritonite par perforation, ne seront guère de nature à éclairer le diagnostic et devront tout au plus faire mettre en question l'existence des calculs biliaires comme cause possible de ces complications.

Pronostic. — Le pronostic de la lithiase biliaire est très-bénin ou très-grave, suivant que la maladie reste latente ou qu'elle provoque l'un des

accidents que nous connaissons. Depuis l'apparition fugace d'un ictère qui s'accompagne à peine de quelques douleurs sourdes dans la région hépatique jusqu'à la rupture de la vésicule dans le péritoine, il y a tous les degrés intermédiaires de danger. Une attaque de colique hépatique n'est pas forcément très-inquiétante; cependant nous avons vu que l'intensité de la douleur pouvait déterminer la mort à elle seule. L'existence d'une fistule biliaire cutanée est parfaitement compatible avec la vie et doit, dans certains cas, être considérée comme un mode de guérison spontanée; la fistule elle-même finit quelquefois par s'oblitérer, sans qu'il en résulte aucun autre inconvénient. L'occlusion intestinale par un calcul est un cas grave, mais elle n'est presque jamais diagnostiquée. L'inflammation des voies biliaires, occasionnée par la présence des calculs, comporte toutes les conséquences fâcheuses que nous connaissons; et, parmi celles-ci, le fait de la perforation des canaux de la bile, avec effusion de ce liquide dans le péritoine, est le plus redoutable.

L'affection calculeuse du foie, considérée en dehors de toutes ses complications, peut guérir radicalement, sous l'influence d'un traitement longtemps continué et d'un régime approprié; mais on devra toujours craindre les récidives.

Traitement. — Cette question importante comprend deux choses bien distinctes, le traitement des calculs considérés en eux-mêmes et le traitement des accidents qu'entraîne leur présence.

A. *Traitement des calculs biliaires.* — De l'aveu de tous les praticiens, on ne doit entreprendre le traitement radical de l'affection calculeuse du foie que dans les intervalles que laissent entre elles les attaques de colique hépatique, que lorsque les phénomènes d'irritation ont été calmés et qu'en un mot la maladie est devenue pour ainsi dire silencieuse; autrement on ne ferait qu'exaspérer des accidents qui réclament chacun un traitement particulier. Les divers moyens qui sont conseillés contre les calculs eux-mêmes forment trois groupes séparés : les uns ont la prétention d'aller dissoudre directement le calcul, comme s'il était dans le vaisseau du chimiste; avec l'emploi des autres, on cherche à faire évacuer le calcul par les voies naturelles; et enfin, à l'aide de certaines méthodes, et particulièrement du régime, on essaye de combattre la disposition à produire des calculs et de prévenir les récidives. Étudions donc successivement l'action des dissolvants, celle des évacuants, et enfin celle du régime.

1° *Dissolvants ou lithontriptiques.* — L'idée d'attaquer les calculs biliaires au moyen des dissolvants portés plus ou moins directement jusqu'à leur contact, est antérieure à la connaissance de leur véritable composition; elle est, par conséquent, d'origine tout empirique. Après avoir observé les effets de certains réactifs sur des calculs mis directement en expérience, on administra à l'intérieur ces substances convenablement préparées : c'est ainsi que prirent naissance la médication alcaline, et l'usage des liquides éthérés ou des huiles essentielles dans le traitement des concrétions biliaires. On peut dire que la même méthode

fait encore, de nos jours, le fond de la thérapeutique de cette affection.

Pour expliquer le mode d'action de ces moyens, les uns, et Durande est de ce nombre, pensent que le dissolvant est porté en nature par l'intestin et le canal cholédoque jusqu'au contact de la concrétion ; les autres, ressuscitant avec Magendie la doctrine galénique des fonctions de la veine porte, admettent que la substance lithontriptique, absorbée par les radicules de cette veine, est immédiatement éliminée par la secrétion hépatique et vient encore, par conséquent, attaquer directement le calcul.

Enfin, on peut supposer que l'emploi de certains moyens imprime à la masse totale des humeurs et aux produits de sécrétion une réaction très-favorable à la destruction des calculs qui obstruent les conduits des glandes : cette circonstance rentre en partie dans la précédente. Il est presque inutile de dire que la première explication est antiphysiologique et que le reflux des matières intestinales dans les voies biliaires est impossible; quant aux deux autres, elles peuvent tour à tour être invoquées suivant la nature du remède employé. Sur ces données, entrons dans le détail des médications particulières.

Médication alcaline. — Cette médication paraît avoir été inaugurée par Fr. Hoffmann. Elle semblera très-rationnelle, dès le premier abord, si l'on se reporte à ce que nous avons dit de la formation des calculs biliaires. Les alcalins empêchent non-seulement la précipitation de la cholestérine et des matières colorantes de la bile, et, par suite, peuvent arrêter le développement ultérieur des calculs; mais ils exercent encore une action dissolvante sur certains éléments des calculs définitivement formés. On a dit que les alcalins, en complétant la combustion respiratoire, s'opposaient à la production de la cholestérine, comme à celle de l'acide urique; ce qui est conforme à la signification de la première de ces substances qui semble être le terme extrême des métamorphoses que les corps gras peuvent éprouver dans l'économie à l'abri du contact de l'air. En réalité la médication alcaline est celle dont l'efficacité contre les calculs biliaires est le mieux démontrée, et elle a toujours été plus ou moins en honneur.

On l'a employée sous les formes les plus variées : *alcalis fixes*, *lessive des savonniers*, *carbonate de potasse*, *sel de soude*, *carbonate d'ammoniaque*, *savon médicinal*, etc. On a aussi recommandé (Durande, Sömmering, Bouchardat) les sels alcalins à acides végétaux, *citrates*, *tartrates*, *acétates*, *malates*, etc., qui, comme on le sait, se transforment rapidement par l'acte respiratoire en carbonates de la même base et qui sont très-bien supportés. Mais le moyen le plus usité consiste dans l'administration du *bicarbonate de soude* donné pur, en solution, ou tel que nous le présentent certaines eaux minérales naturelles, comme celles de Vichy, de Vals, de Carlsbad, d'Ems, etc. Ces eaux seront prises en boisson et en bain, elles devront être employées avec une certaine persévérance et à différentes reprises pendant plusieurs années de suite; les doses en seront réglées suivant la susceptibilité des organes digestifs et suivant d'autres

circonstances particulières. Il faut cependant savoir qu'ici c'est la substance alcaline elle-même qui est le véritable agent thérapeutique, et que l'abondance du véhicule aqueux est loin de jouer le même rôle que dans l'affection calculeuse des voies urinaires, car le foie n'est pas comme le rein un organe d'élimination pour l'eau.

Sous l'influence du traitement alcalin, des guérisons certaines et durables des concrétions biliaires ont été obtenues. Tantôt les calculs sont dissociés, ou dissous réellement, et disparaissent sans qu'on en retrouve les traces; mais, le plus souvent, ils sont rendus intacts au milieu d'évacuations bilieuses abondantes. Cette crise est souvent précédée par une attaque de colique hépatique que provoquent les eaux alcalines elles-mêmes. A ce titre, il faut savoir que la présente médication n'est pas toujours inoffensive, et qu'elle met parfois en mouvement, d'une façon fâcheuse, des calculs qui n'exerçaient auparavant aucune influence mauvaise sur les voies biliaires. Cette réserve faite, nous nous rattachons entièrement à l'idée de la prééminence du traitement par les alcalins dans l'affection calculeuse du foie.

Remède de Durande. — Ce remède se compose de trois parties d'éther sulfurique et de deux parties d'essence de térébenthine : ce qui peut donner lieu à la formule suivante :

Éther sulfurique.	15 grammes.
Huile essentielle de térébenthine.	10 —

Mêlez. De 2 à 4 grammes par jour dans du bouillon.

Durande, qui était un praticien habile, donne pour le bon emploi de son remède des préceptes qui nous paraissent supérieurs à ce remède lui-même. Il commence par proscrire l'usage préalable des purgatifs, comme pouvant provoquer l'engagement prématuré des calculs dans les conduits biliaires encore irrités. Après un long usage d'humectants, de délayants, d'apéritifs doux, il prescrit sa mixture à la dose d'un gros, tous les matins, en faisant prendre par-dessus du petit lait, du bouillon de veau ou de l'eau pure édulcorée avec du sirop de violettes. En général, les malades doivent prendre une livre du remède pour que le traitement puisse être considéré comme complet. Pendant toute la durée de la médication, on surveille avec soin ce qui se passe, et on combat toute tendance à l'irritation par la saignée, le lait d'ânesse, le petit-lait, la limonade et un régime doux. Ce n'est que lorsque le cours de la bile est libre et que l'hypochondre cesse d'être douloureux qu'il est temps d'employer un purgatif léger.

Cette médication a été jugée d'une façon très-contradictoire. Des faits, qui lui sont favorables, ont été rapportés en assez grand nombre, soit par Durande lui-même, soit par d'autres observateurs. Guyton de Morveau, Fourcroy, Haller, Sömmering, etc., lui ont donné l'appui de leur haute approbation. La plupart des praticiens la mettent encore en usage de nos jours; nous avons vu Briquet l'employer avec confiance et attribuer

à l'action dissolvante directe du remède un certain degré de corrosion qu'un calcul biliaire présentait du côté par lequel il regardait l'intestin.

Mais il faut reconnaître que la mixture de Durande est difficilement supportée par le plus grand nombre des malades, et qu'elle provoque parfois des vomissements, de la diarrhée et une excitation que l'inventeur cherchait par-dessus tout à éviter. Aussi a-t-on tenté de modifier de plusieurs manières la formule primitive de Durande. Haller l'associait à l'opium; Sömmering supprimait souvent l'essence de térébenthine et la remplaçait par le jaune d'œuf; Durande lui-même, d'après le conseil de Guyton de Morveau, avait quelquefois employé ce mélange. Duparcque, dans ces derniers temps, a substitué l'huile de ricin à l'essence de térébenthine, et a donné la formule suivante :

Huile de ricin.	60 grammes.
Éther.	4 —

Mêlez. A prendre en 24 heures, par cuillerée à bouche.

En sens inverse, nous voyons Martin-Solon augmenter la proportion d'essence de térébenthine par rapport à l'éther. Comme dérivés de la même médication, nous citerons encore l'emploi du savon de Starkey et d'une autre formule de savon térébenthiné que donne J. Frank, et qu'il regarde comme un remède précieux : c'est donc ici une association des alcalins et des huiles essentielles. On pourrait, sans porter une pareille atteinte à l'idée de Durande et pour dissimuler aux malades la saveur désagréable du remède, prescrire à la fois un certain nombre de capsules d'essence de térébenthine et de perles d'éther; mais c'est moins la saveur première de ces substances que les renvois consécutifs auxquels elles donnent lieu qui déplaisent par-dessus tout.

En résumé, le remède de Durande a donné des succès; mais loin que ces succès soient dus à son action dissolvante, il se trouve que, dans les cas où il a réussi, les pierres ont été plutôt rejetées par les selles qu'elles n'ont été réellement dissoutes. De telle sorte que le médicament ne semble agir qu'en provoquant des évacuations, et qu'à ce titre il se rattache de préférence au groupe de moyens expulsifs. Quant aux modifications qu'on a apportées à cette mixture et qui la dénaturent plus ou moins, elles ne paraissent avoir aucune utilité directe; la formule préconisée par Duparcque n'a même aucun avantage sur l'huile de ricin employée pure, c'est-à-dire sur les purgatifs doux en général.

Chloroforme. — Parmi les éthers, il en est un qu'on a songé récemment à appliquer au traitement des calculs biliaires, c'est le *chloroforme*. Il résulte des expériences directes d'A. Corlieu, de Bouchut et de Gobley, que le chloroforme est le meilleur dissolvant de la cholestérine; il se place, sous ce rapport, avant l'éther et bien au-dessus de l'essence de térébenthine et surtout des solutions alcalines qui ne paraissent avoir aucun effet sur les calculs biliaires que l'on soumet à leur action immédiate. Nous savons d'autre part que le chloroforme est le dis-

solvant naturel de la cholépyrrhine. Cependant cette puissance dissolvante ne paraît pas mieux s'exercer dans l'économie que celle du remède de Durande. D'après les faits observés par Corlieu et par Bouchut, et qui sont en très-petit nombre, le chloroforme, employé à l'intérieur sous forme de sirop ou à la dose de quelques gouttes dans de l'eau sucrée, n'a guère modifié que l'élément douleur. Nous retrouverons ce moyen à l'occasion du traitement de la colique hépatique.

2° *Moyens destinés à favoriser l'évacuation des calculs.* — Nous venons de voir qu'en somme les prétendus dissolvants des calculs biliaires agissaient plutôt à titre d'évacuants, soit en exagérant la sécrétion biliaire, ce qui détache et entraîne les concrétions, soit en sollicitant les contractions péristaltiques de la vésicule du fiel; et que les agents les plus efficaces dans l'affection calculeuse du foie, les alcalins, étaient justement sans effet chimique sur la cholestérine, surtout dans l'état de dilution où il faut les administrer.

Dans le même ordre d'idées, on emploie des moyens dont l'action est moins dissimulée et qui ont pour but d'expulser les calculs par les voies naturelles et d'une façon toute mécanique. En tête de cette catégorie d'agents nous devons placer les *purgatifs*. Durande et la plupart des praticiens de son temps en excluaient l'emploi au début du traitement et tant que tout n'avait pas été bien préparé pour l'expulsion du calcul. Bricheteau a plus récemment rejeté l'usage des purgatifs tant que les calculs sont dans la vésicule, c'est-à-dire tant qu'ils sont à peu près sans inconvénients. Les effets fâcheux de la médication évacuante se révèlent par l'explosion de la colique hépatique lorsqu'on les administre d'une manière intempestive. Après tout, cet accident n'est pas seulement sous la dépendance de la médication purgative et nous avons vu que l'administration des alcalins pouvait aussi le provoquer. Il est assez difficile de concevoir l'élimination de certains calculs volumineux sans qu'il en soit ainsi; la colique hépatique est une nécessité, dans certains cas, comme les douleurs dues à la contraction utérine pour l'accouchement. On peut juger tout à la fois de l'utilité et de l'insuffisance des purgatifs contre l'affection calculeuse de la vésicule, en consultant une observation rapportée par Bonnet et dans laquelle on voit un homme de soixante ans qui faisait abus de l'élixir antiglaireux et chez lequel on trouva, à l'autopsie, deux ou trois calculs biliaires dans le jejunum et la vésicule toute remplie des mêmes concrétions. Ainsi donc, si on n'exclut pas entièrement les purgatifs du traitement des calculs biliaires, il faudra faire la part nécessaire de leur mode d'action. On aura surtout recours aux purgatifs doux et particulièrement à l'huile de ricin dont les observations de Duparcque ont démontré les bons effets, ou au sulfate de soude. Le calomel, non plus que la plupart des cholagogues, n'a aucune supériorité marquée.

Les vomitifs agissent dans le même sens, mais avec plus de violence encore, et offrent, par conséquent, plus de dangers; on ne les prescrit guère que lorsque l'accès de colique hépatique est déjà déclaré et qu'on veut hâter sa terminaison, c'est-à-dire l'expulsion du calcul.

C'est encore par le même ordre d'action qu'on a vu des *secousses imprimées au corps*, les cahots d'une voiture mal suspendue dans un chemin raboteux, une longue course à cheval (Musgrave), un voyage sur mer par les nausées et les vomissements qu'il peut produire, amener l'évacuation d'un calcul biliaire, après avoir quelquefois, ainsi que nous l'avons vu, provoqué d'abord une colique hépatique.

Pour obéir aux mêmes indications, Pujol recommandait des *frictions* aromatiques et des mouvements de *percussion* sur l'hypochondre droit, Barth a employé des *douches* sur la même région et le *massage*, Hall et Abeille ont appliqué l'*électricité*. Abeille a même publié une observation de calcul biliaire extrêmement volumineux qui aurait été expulsé après quatre mois d'accidents et à la suite de deux électrisations.

3° *Régime*.—L'emploi d'un régime approprié a autant pour but de prévenir la formation de nouveaux calculs que d'éliminer ceux qui existent déjà. Les notions acquises sur la nature des moyens de cet ordre qu'il convient de mettre en usage sont toutes fondées sur l'ancienne remarque de Glisson au sujet des effets de la stabulation sur les bœufs et de ce qui se passe dès qu'on remet ceux-ci aux pâturages. Aussi Glisson lui-même, puis après lui Sylvius, Boerhaave et Van Swieten, ont-ils prescrit contre les calculs biliaires des décoctions de gazon frais, de chiendent, de pissenlit, et ont-ils cru voir dans les matières rendues des calculs ou des fragments de calculs. C'est d'après cela qu'on recommande encore des boissons composées surtout avec des végétaux frais tirés de la famille des chicoracées, des borraginées, des *hépatiques*, etc. Il faut savoir que ces herbes renferment toujours une certaine proportion de sels alcalins à acides organiques qui se comportent dans l'économie à la façon des carbonates de la même base; les cures de raisin, de fruits acides et de petit-lait sont également fort utiles. Dans l'emploi de ces différents remèdes, il faut tenir compte des effets laxatifs et des selles bilieuses abondantes qu'ils provoquent.

On excluera, en général, du régime des calculeux les corps gras qui à tort ou à raison passent pour servir d'origine à la cholestérine. Le lait, malgré le beurre qu'il contient, est cependant un aliment très-convenable dans l'affection calculeuse du foie. Le régime, de toute façon, sera doux et modéré, dit Durande; il sera composé de viande de volaille, bouillie ou rôtie, d'herbages, de farineux, de fruits bien mûrs, de boissons délayantes, de limonades au citron, à l'orange, à la crème de tartre, de lait d'ânesse, etc. L'exercice, si salutaire dans tous les cas, aura moins pour but de compléter, comme on l'a dit, la combustion de la graisse, que de favoriser l'écoulement de la bile dans l'intestin et d'empêcher sa stagnation dans la vésicule. De même on prescrira de temps à autre quelque purgatif doux, tel que la rhubarbe ou l'huile de ricin.

B. *Traitement des accidents causés par les calculs biliaires.* — Parmi ces accidents, il n'en est que deux, la colique hépatique et la tumeur biliaire, qui fixeront notre attention; car, pour les autres, le traitement

nous est déjà connu, ou ne se déduit en aucune façon de la connaissance de la cause.

1° *Traitement de la colique hépatique.* — La nature de cette complication et l'intensité des douleurs qui la caractérisent exigent un traitement prompt et actif. On emploie souvent les *émissions sanguines*, soit sous forme de saignée générale, soit surtout en applications locales à l'aide des sangsues ou des ventouses scarifiées. On a principalement égard ici à l'irritation inflammatoire causée par l'engagement du calcul et à la contraction tonique qui en est le résultat. Durande rappelle qu'Hippocrate et Galien avaient observé que l'hémorrhagie de la narine droite jugeait avantageusement l'ictère avec inflammation du foie, et que Heberden a vu un ictère de sept semaines guéri par une hémorrhagie qui fut portée à un tel degré qu'on craignit pour la vie du malade. Il est possible après tout que l'état syncopal qui suit toute hémorrhagie abondante favorise le dégagement du calcul, comme dans le cas de la hernie étranglée. Ce même effet était recherché par Saunders qui prescrivait les *émétiques* à dose nauséeuse.

Nous avons déjà apprécié le mode d'action des *purgatifs* et des *vomitifs* dans le traitement des calculs biliaires, nous n'y reviendrons pas ici. Seulement nous rappellerons que l'emploi de ces moyens, au moment de l'accès de colique hépatique, peut être aussi dangereux que leur utilité est contestable.

Par-dessus tout c'est aux *calmants* de la sensibilité qu'on devra avoir recours. L'*opium* et ses diverses préparations seront ordonnés avec avantage; on ne craindra pas de les employer à hautes doses, comme 10, 15 ou 20 centigrammes d'extrait gommeux, ou 5 à 10 centigrammes de chlorhydrate de morphine. Mais les narcotiques pris à l'intérieur sont souvent rejetés en raison des vomissements qui existent déjà; alors il sera préférable de pratiquer des injections sous-cutanées de morphine, ou de faire absorber cette substance par la méthode endermique.

La *belladone* a été surtout vantée par Bretonneau et par Lolatte. On la prescrit à la fois à l'intérieur et à l'extérieur, en potion et sous forme de pommade. On a de même pratiqué des injections hypodermiques avec la solution de sulfate d'atropine. Les lavements de *tabac*, conseillés par Craigie, appartiennent à la même catégorie de moyens. Hufeland préférait l'eau de *laurier-cerise* et Bricheteau la teinture de *castoreum*.

Le *chloroforme*, employé en inhalations jusqu'à l'anesthésie, est un moyen précieux au moment des paroxysmes les plus violents. Son action poussée assez loin ne se contente pas de calmer la douleur, elle peut encore faire cesser la contraction spasmodique des voies biliaires et faciliter l'expulsion du calcul.

On fait en même temps des *applications émollientes*, comme des cataplasmes chauds, sur l'hypochondre droit. Il est encore plus utile d'employer des vessies remplies de *glace*, ainsi que Bricheteau l'a recommandé.

Portal prescrivait des *bains prolongés* dont on entretenait la température à un degré convenable et en laissant les malades s'y endormir. Ce

moyen, à la suite d'une application locale de sangsues, pourrait être fort utile, surtout en provoquant la syncope.

Pour combattre les vomissements excessifs qui tourmentent les malades et qui ne sont pas sans danger, on prescrit des *boissons gazeuses* froides, l'eau de seltz, la limonade et par-dessus tout la *glace* prise à l'intérieur. (Bricheteau.)

A la suite de l'accès, les malades restent épuisés et anéantis. Il ne faut pas se hâter d'employer les stimulants ; le repos et un long sommeil, que la cessation de la douleur favorise, sont les remèdes les plus efficaces. Le *régime* sera celui que nous avons indiqué à l'occasion de l'emploi du remède de Durande.

2° *Traitement de la tumeur et de la fistule biliaires.* — La connaissance de ce qui se passe lorsque les calculs biliaires sont éliminés au travers de la paroi abdominale, a inspiré à J. L. Petit l'idée d'une opération analogue à celle de la taille pour les calculs de la vessie. Mais ici les conditions anatomiques toutes différentes qui existent, et la nécessité qu'il y a de traverser la cavité du péritoine pour arriver à la vésicule, réduisent l'application de cette espèce de lithotomie aux cas où les adhérences entre les deux feuillets du péritoine sont bien évidentes, et surtout, comme le veut Boyer, lorsque la tumeur prend les apparences d'un abcès et qu'elle menace de se rompre à l'extérieur. Dans ces conditions l'opération est de la dernière simplicité. Mais on a aussi tenté de provoquer ces adhérences quand elles n'existaient pas et alors on se comporte comme lorsqu'il s'agit d'ouvrir un abcès ou un kyste hydatique du foie. Leclerc (de Senlis) rapporte l'observation d'une femme de 72 ans qui avait une tumeur fluctuante dans l'hypochondre droit ; cette tumeur, ouverte à l'aide de la potasse caustique, laissa écouler d'abord de la sérosité, puis des calculs biliaires en assez grand nombre. Il resta une fistule qui même tendait à la cicatrisation ; la malade reprit de l'embonpoint et sa santé. Toutefois, malgré quelques succès et malgré l'autorité de Chelius, on ne saurait recommander l'ouverture de la vésicule que lorsque l'indication d'agir est très-formelle et qu'il y a déjà tendance à l'élimination spontanée des calculs.

Lorsqu'une fistule biliaire s'établit d'elle-même, il y a souvent lieu d'élargir son orifice et son trajet, afin de faciliter la sortie des calculs dont on aura reconnu l'existence à l'aide du stylet. On fait habituellement usage, pour ce cas, de l'éponge préparée.

Il y a deux ans, Demarquay a communiqué à la Société de chirurgie le fait d'un homme de trente-cinq ans qui portait à la partie inférieure de l'hypochondre droit une plaie fistuleuse ayant succédé à l'ouverture d'un abcès de la vésicule du fiel. Cette plaie, qui datait de plusieurs mois, donnait issue de temps en temps à des calculs biliaires. Un examen attentif fit découvrir que le trajet fistuleux et la vésicule étaient remplis par des concrétions de même nature. Il fut facile, à l'aide d'une longue pince, d'enlever toutes celles qui occupaient le voisinage de l'orifice fistuleux et qui offraient un petit volume ; mais il y en avait d'autres plus grosses qui

ne purent être amenées au dehors qu'après avoir été fragmentées avec un petit brise-pierre. Le malade a parfaitement guéri. Ainsi il résulte de ce fait que la *lithotritie* a été et peut être appliquée, comme la lithotomie, au traitement des calculs biliaires.

La fistule persistant, il ne faut pas toujours chercher à l'oblitérer, car on doit supposer que de nouveaux calculs pourront se présenter à l'orifice et que les voies biliaires ne sont pas libres. Dans le cas où un calcul obstruerait le canal cholédoque et où la bile ne s'écoulerait pas dans l'intestin, l'occlusion de la fistule offrirait des dangers, tandis que par elle-même elle n'a que très-peu d'inconvénients. Il est d'observation que ces sortes de fistules tendent à se fermer définitivement lorsque tous les calculs ont été évacués.

Gentilis (de Foligno), Consilia peregregia ad quævis morborum totius corporis genera. Pataviis, 1492 (d'après J. Frank). — Apud Marcel Donati, de historia medica mirabili opus, etc. Mantoue, 1586.
Vésale (André), De radice Chinæ epistola. Venetiis, 1542.
Fernel (J.), Pathologia, lib. vi, cap. V. Lutetiæ Parisiorum, 1554.
Kentmann (J.), Apud Conrad Gesner, de omni rerum fossiliorum genere, gemini, lapidibus, metallis. Tiguri, 1565.
Hoffmann (Fr.), Medicina rationalis systematica, t. IV, sect. ii, cap. 3. Halæ, 1730-1740.
Petit (J. L.), Parallèle de la rétention de la bile et des pierres de la vésicule du fiel, avec la rétention d'urine et les pierres de la vessie (*Mémoires de l'Acad. roy. de chir.*, t. I. 1743).
Morand (S.). Observations sur des tumeurs à la vésicule du fiel. 1757 (*Mémoires de l'Acad. roy. de chir.*, t. III).
Haller (A. de), Opuscula pathologica, etc. Lausannæ, 1755. — Elementa Physiologiæ. Lib. XXIII, Lausannæ, 1757-1766.
Morgagni (J. B.), De sedibus et causis morborum, etc. Lettres XXVII et XLIX. Venetiis, 1760.
Durande, Mémoire sur les pierres biliaires, et sur l'efficacité du mélange d'éther sulfurique et d'huile volatile de térébenthine dans les coliques hépatiques produites par ces concrétions. Dijon, 1774 et 1782. — Strasbourg, 1790.
Poulletier de la Salle, In Fourcroy (*Mémoires de la Soc. roy. de méd. de Paris.* 1782-1783).
De Fourcroy, Examen chimique de la substance feuilletée et cristalline contenue dans les calculs biliaires (*Ann. de chimie.* 1789).
Saunders (W.), A Treatise on the structure, œconomy and diseases of the liver; with an inquiry in to the proportions and component parts of their Bile and biliary Concretions. London, 1795. Trad. française. Paris, 1804.
Sömmering (S. T.), De Concrementia biliaris corporis humani. Francfort, 1795.
Walter (F. A.), Anatomisches Museum, Band. I. Berlin, 1796.
Pujol (A.), Œuvres de médecine pratique, IVe vol. Paris, 1802.
Mareschal (J. M. A.), Quelques remarques sur les maladies de la vésicule biliaire. Paris, 1811, in-4°.
Biett et Cadet de Gassicourt, *Dict. des sc. médic.*, t. III. Paris, 1812. Art. Calculs biliaires.
Portal (A.), Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie. Paris, 1813.
Chevreul, Des corps qu'on appelle Adipocires (*Ann. de chimie.* 1815).
Bouillaud (J.), Maladies de l'appareil excréteur de la bile (*Journ. complémentaire des sc. médic.* Décembre 1827).
Frank (J.), Traité de pathologie interne. 1826-1832. — Trad. de Bayle, t. VI. Paris, 1857.
Monod, Obstruction complète du jejunum par un calcul biliaire (*Bull. de la Soc. anat.* 1827).
Lacarterie, Calcul biliaire dont le noyau était formé par des globules de mercure (*Gaz. de santé.* 15 avril 1827).
Friedler (A.), Calculs biliaires considérables rendus par l'anus (*Arch. gén. de méd.* Mai 1828).
Grandclaude, Observation de calculs biliaires sortis par l'hypochondre (*Bull. de l'Acad. roy. de méd.* 12 février 1829).
Lobstein (J. F.), Traité d'anatomie pathologique. Paris et Strasbourg, 1829-1833. In-8°, atlas.— Catalogue du Musée anatomique de Strasbourg, n° 1987.

Wolf (H.), Calculs biliaires, rupture du canal hépatique (*Arch. gén. de méd.* Mai 1829).
Howship, Practical remark upon indigestions. London, 1831, in-8.
Guérard, Calcul biliaire enchatonné dans l'intérieur du canal cystique (*Bull. de la Soc. anat.* 1831.
Bérard (Ph.), Calculs biliaires développés dans tout le trajet des vaisseaux secréteurs du foie (*Bull. de la Soc. anat.* 1831).
Littré (E.), *Dict. de méd.* 2e édit. Paris, 1833, t. V, p. 230, art. Biliaires (calculs).
Duplay (A.), De quelques faits intéressants observés à l'hôpital de la Charité (*Arch. gén. de méd.* Mars 1833).
Renaud, Calcul biliaire passé de la vésicule dans l'intestin grêle par une communication fistuleuse et déterminant des symptômes mortels d'étranglement interne (*Bull. de la Soc. anat.* 1834).
Bricheteau, Recherches et observations sur les accidents produits par les calculs biliaires récemment formés et sur les meilleurs moyens d'y remédier. — In Clinique médicale de l'hôpital Necker. Paris, 1835, in-8.
Nauche, Calcul biliaire dont le noyau était formé par une épingle (*Lancette française.* 17 septembre 1835).
Boudet, Observation remarquable d'inflammation calculeuse des voies biliaires (*Bull. de la Soc. anat.* 1837).
Andral (G.), Clinique médicale de la Charité. 4e édit., t. II. Paris, 1839, p.520.
Fauconneau-Dufresne, Mémoire sur les calculs biliaires et les accidents qui en résultent (*Revue méd.* 1841). — La bile et ses maladies (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XIII. 1846). — Traité de l'affection calculeuse du foie. Paris, 1851. — Nouvelles observations sur la colique hépatique (*Gaz. hebdom.* 1859).
Aubry, Concrétions calculeuses remplissant les divisions des canaux biliaires, absence d'ictère (*Bull. de la Soc. anat.* 1843).
Bouisson, De la bile, de ses variétés physiologiques, de ses altérations morbides. Montpellier, 1843.
Levacher, Observation d'abcès fistuleux du foie communiquant avec la vésicule biliaire, etc. (*Journ. de chir.* Mai 1846).
Vogel (J.), Anatomie pathologique générale. Trad. de Jourdan. Paris, 1847.
Barth, Calculs de la vésicule enchatonnés (*Bull. de la Soc. anat.* 1848, 1851).
Martin-Solon, Sur un nouveau moyen de diagnostic des calculs biliaires et sur leur traitement (*Journ des conn. médico-chirgicales.* 1849).
Hérard, Gros calcul biliaire rendu par les selles (*Bull. de la Soc. anat.* 1850).
Foucart (de Pontoise), Concrétions graisseuses pouvant en imposer pour des calculs biliaires (*Revue médico-chirurgicale* de Paris. 1850).
Beau (J. H. S.), Études analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil spléno-hépatique (*Arch. gén. de méd.* 1851).
Cruveilhier (J.), Traité d'anatomie pathologique générale, t. II. Paris, 1852, p. 540.
Dumenil, Calculs dans le canal cholédoque et dans les divisions du canal hépatique (*Bull. de la Soc. anat.* 1852).
Barth, Études anatomo-pathologiques sur le mécanisme de la guérison spontanée de l'affection calculeuse du foie et sur son traitemant (*Bull. de l'Acad. de méd.* 7 mars 1854)
Dolbeau, Calcul biliaire enchatonné dans les parois du canal cystique (*Bull. de la Soc. anat,* 1854).
Corlieu, Emploi du chloroforme dans le traitement des calculs biliaires (*Gaz. des hôp.* 1856).
Beigel, Globules de mercure dans un calcul biliaire (*Wien. medic. Wochenschrift.* 1856).
Leclercq (de Senlis), Tumeur biliaire ouverte par la potasse caustique; extraction de calculs (*Bull. de la Soc. anat.* 1856).
Meckel (H.), Mikrogeologia. Berlin, 1856.
Budd (G.), On Diseases of the Liver. 3e édit. London, 1857, in-8.
Mackinder, Issue d'un calcul biliaire par la région iliaque droite (*British med. Journal.* 1858).
Siry, Calcul biliaire sorti au niveau de la région inguinale (*Bull. de la Soc. anat,* 1858).
Neill, Calcul biliaire arrêté à la valvule iléo-cæcale; occlusion intestinale (*Liverpool med. chir. Journal.* Janvier 1858).
Bercioux, Perforation de la vésicule par des calculs biliaires (*Bull. de la Soc. anat.* 1858).
Contesse, Phlébite suppurative de la veine porte produite par une inflammation calculeuse des voies biliaires (*Bull. de la Soc. anat.* 1858).
Peebles. Observations d'iléus causé par un calcul biliaire (*Edinburgh med. Journ.* 1858).
Gros (G.), Calcul biliaire volumineux arrêté dans l'S iliaque (*Bull. de la Soc. anat.* 1859).
Bourdon (H.), Calcul biliaire d'un volume considérable tombé dans le tube digestif, à travers les parois de la vésicule adhérentes et perforées (*Union médicale.* 4 juin 1859).

DUPARCQUE, Notice sur le diagnostic et le traitement des coliques hépatiques par concrétions biliaires (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.* 1859).
DROUINEAU, Calculs biliaires sortis par la région ombilicale (*Bull. de la Soc. de chir.* Juin 1859).
BOUCHUT (E.), Du chloroforme à l'intérieur contre les calculs biliaires, les coliques hépatiques et les névroses (*Bull. gén. de thérap.* 1861).
GOBLEY, Note sur les meilleurs dissolvants des calculs biliaires, et spécialement du chloroforme (*Bull. gén. de thérap.* 1861).
FRERICHS, Traité pratique des maladies du foie. Trad. de Dumesnil et Pellagot. Paris, 1862. 2e édit. Paris, 1866.
ABEILLE. De l'électricité comme moyen d'accélérer l'élimination des calculs biliaires (*Gaz. des hôp.* 1862).
TROUSSEAU (A.), Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, t. II. 1862, p. 519. 2e édit. Paris, 1865, t. III, p. 213.
WILLEMIN. Des coliques hépatiques et de leur traitement par les eaux de Vichy. Paris, 1862.
FLINT (Austin), Du foie considéré comme organe excréteur de la cholestérine (*American Journ. of med. sc.* Octobre 1862).
LECLERC (E.), Calcul ayant perforé les conduits biliaires et éliminé à travers les tissus pour sortir par la région ombilicale (*Acad. des sc.* Janvier 1863).

Entozoaires. — Plusieurs espèces d'entozoaires ont été trouvées dans les voies biliaires de l'homme. De ce nombre sont les *ascarides lombricoïdes*, les *distomes* et les vésicules à *échinocoques;* relativement au *tænia*, il n'y en a pas d'exemple bien authentique. Examinons chacun de ces cas en particulier, et accessoirement la question des *corps oviformes*.

1° *Ascarides lombricoïdes*.— L'histoire de la science renferme des faits nombreux et bien observés d'ascarides lombricoïdes rencontrés dans les diverses dépendances des voies biliaires. Laennec, Cruveilhier, Guersant, Tonnelé, Bonfils et Davaine, ont successivement rapporté les principales observations qui en ont été publiées. Ces vers proviennent évidemment de l'intestin où ils ont leur siége habituel; c'est par une sorte de migration ultérieure qu'ils pénètrent dans l'appareil excréteur de la bile, comme ils le font pour plusieurs autres organes. Ordinairement il y en a en même temps dans le tube digestif et dans les conduits de la bile; on les a vus à demi-engagés dans le canal cholédoque, avec une extrémité encore libre du côté du duodenum. Cette pénétration se fait durant la vie. Cruveilhier a pourtant mis en doute sa possibilité, et a cru qu'elle n'avait lieu qu'après la mort ou pendant l'agonie, en se fondant sur ce que les orifices muqueux sont doués d'une sensibilité qui ne permet pas aux corps étrangers de les franchir dans une certaine direction. Mais l'hypothèse de Cruveilhier tombe devant l'observation des faits : toute une symptomatologie est, ainsi que nous le verrons, fondée sur la présence de ces vers dans les voies de la bile durant la vie; et beaucoup d'autres circonstances, que nous aurons l'occasion de mentionner, le prouvent également. Il faut supposer que les vers, qui sont des corps animés, rencontrent dans leurs mouvements de progression, et par hasard, l'orifice du canal cholédoque et s'y engagent. Davaine a pensé qu'une dilatation préalable de ce conduit, par un calcul ou par des hydatides évacués récemment, devait favoriser cette pénétration. Il est vrai que dans certaines observations on a signalé la coïncidence des calculs biliaires ou des hydatides

avec la présence d'ascarides dans les conduits hépatiques; mais si l'on considère, d'après Davaine lui-même, que cette coexistence n'a été mentionnée que deux fois pour le premier cas et qu'une fois pour le second; et que, d'une autre part, le même auteur n'a pas rapporté moins de trente-sept observations relatives à l'affection vermineuse des voies biliaires, on ne sera disposé à tenir qu'un faible compte de la précédente explication. Il reste cependant démontré, par le même relevé, que, sous le rapport de l'âge, les faits de pénétration d'ascarides dans le canal cholédoque sont trois fois plus fréquents après quinze ans qu'au-dessous de cette époque de la vie; ce qui tient sans doute à ce que les dimensions des conduits de la bile, et surtout de leur embouchure dans le duodenum, deviennent de plus en plus favorables à l'accident que nous signalons.

Les ascarides lombricoïdes se rencontrent quelquefois isolément dans les voies biliaires; mais, dans certains cas, ils y existent en très-grand nombre; ils se portent dans toutes les directions, soit vers la vésicule du fiel, soit jusque dans les plus fines ramifications des conduits biliaires qu'ils ont dilatés. Ces vers s'y montrent avec des proportions aussi variables que ceux qui occupent l'intestin; et tout porte à croire que leur développement n'a point été consécutif à leur pénétration. On les a tantôt trouvés vivants, et d'autres fois morts et plus ou moins altérés : on comprend que, dans ce dernier cas, ils ont dû envahir les voies biliaires durant la vie du malade, et y séjourner au moins quelque temps. Dans l'une des observations de Mattei, des œufs d'ascarides ont été constatés en même temps que deux de ces vers dans l'épaisseur du foie.

La présence des ascarides dans l'appareil excréteur de la bile s'accompagne souvent d'altérations des conduits qui le constituent. Ils offrent non-seulement des dilatations en rapport avec les dimensions du ver, mais aussi des indices d'irritation, des ulcères, des perforations. On a vu des ascarides occuper des foyers purulents creusés aux dépens du parenchyme du foie et en communication avec un conduit biliaire plus ou moins élargi. Rœderer et Wagler en ont rencontré dans un kyste hydatique rompu dans les voies de la bile. Par suite d'une migration encore plus avancée, des ascarides ont perforé le canal cholédoque et ont pénétré dans la cavité du péritoine; ils peuvent même finir par se montrer au dehors, au moyen d'un abcès du foie qui se rompt à l'extérieur (fait de Kirkland); ici l'écoulement simultané du pus et de la bile et l'apparition de l'ascaride ne laissent aucun doute sur la voie qu'il a suivie. Enfin, rappelons le cas où un ascaride mort devient le noyau d'un calcul biliaire (fait de Lobstein).

Il est rare que la présence de ces entozoaires dans les voies biliaires ne s'accompagne pas d'accidents plus ou moins marqués. Lorsqu'il en est autrement, il faut nécessairement admettre que c'est pendant les derniers temps de la vie, ou après la mort, que le fait de la pénétration a eu lieu. Les symptômes par lesquels cette circonstance se manifeste habituellement sont de différents ordres. Les uns se rapportent à l'occlusion des voies biliaires, comme l'ictère, l'augmentation du volume du foie et le

développement de la vésicule. D'autres témoignent d'une irritation plus ou moins violente des parties envahies et acquièrent une intensité qui rappelle les accidents de la colique hépatique. Enfin, la perforation du conduit cholédoque ou de la vésicule, la formation d'un abcès dans le parenchyme hépatique, ou le cheminement de cet abcès vers l'extérieur, s'accusent par leurs caractères propres. On voit combien cette symptomatologie est peu significative ; elle reproduit en grande partie celle des calculs biliaires et le diagnostic entre les deux affections est souvent difficile à établir.

Insistant particulièrement sur les indices qui peuvent conduire à une distinction entre elles, nous ferons remarquer qu'on a assez fréquemment signalé des convulsions générales dans le cas d'affection vermineuse des voies biliaires ; les faits de Lorry, de Cruveilhier, de Guersant et de Broussais, donnent une certaine valeur à cette remarque. Puis l'âge du sujet étant donné, on soupçonnera plutôt des vers chez un individu jeune encore, et plutôt des calculs chez un malade qui aurait atteint l'âge moyen de la vie. L'expulsion d'un vers par le vomissement ou par les selles après des attaques réitérées d'ictère et la cessation de l'ictère à la suite de cette évacuation, auraient pour le diagnostic une grande importance; c'est précisément ce qui a eu lieu dans un fait rapporté par Schloss : un ictère s'accompagnant d'accidents graves, chez une femme de trente-six ans, disparut après qu'un ascaride lombricoïde eut été rejeté par le vomissement. Le cas de Kirkland est encore plus significatif, puisqu'il y eut issue, par un abcès ouvert dans l'hypochondre droit, d'un ascaride, et consécutivement une véritable fistule biliaire.

Il est impossible de formuler un traitement fondé sur la connaissance d'une cause qui échappe presque toujours à l'observateur. On devra se borner, par conséquent, à obéir aux indications qui se présenteront. L'apparition brusque d'un ictère chez un jeune sujet, avec des phénomènes convulsifs se produisant en même temps, devrait engager à employer les anthelminthiques, parmi lesquels le calomel occuperait le premier rang.

2° *Distomes*. — Tandis que les ascarides ne se rencontrent qu'accidentellement dans les voies biliaires, les *distomes* ou *douves* y ont leur siége habituel. Ils sont très-fréquents chez les ruminants et surtout chez le bœuf et le mouton où ils produisent une maladie grave et épidémique connue sous le nom de *Cachexie aqueuse*. Ils existent aussi chez le cheval, le lièvre, le lapin, les oiseaux de basse-cour, etc. Les faits de distomes dans l'espèce humaine sont si rares que Bremser cite à peine sept observateurs qui en ont rencontré dans un nombre de cas très-restreints et que pour sa part il n'en a jamais vu que chez les animaux. Davaine n'en rapporte que neuf observations positives ; aucune ne lui est personnelle.

Les deux principales espèces de distome, le *distoma hepaticum* et le *distoma lanceolatum*, se trouvent habituellement réunies en même temps dans les conduits biliaires. Pour connaître leurs caractères zoologiques,

on devra consulter l'article Entozoaires, groupe des *Trématodes*. Il nous suffira de savoir que ces parasites ont toujours été vus chez les animaux à l'état parfait. Ils pénètrent sans doute avec les aliments dans le tube digestif, sous la forme qui leur est propre, ou sous celle de larve ou de cercaire, et éprouvent rapidement leur dernière transformation lorsque celle-ci ne s'est pas déjà accomplie au dehors. Quant à la voie qu'ils suivent pour arriver jusque dans les conduits biliaires, elle est encore incertaine. Il est probable cependant que c'est par l'intermédiaire de la veine porte, car on en a trouvé dans cette veine à l'état de complet développement, bien distincts du *distoma hæmatobium*, et sans que les parois du vaisseau aient offert la moindre trace d'ulcération ni de communication avec les canaux de la bile. (Observation de Duval.) Le torrent de la circulation peut même les porter ailleurs que dans le foie, puisque Giesker et Frey en ont observé dans une tumeur de la plante du pied; Jean Harris, dans un abcès situé à l'occiput chez un enfant; Fox, dans une tumeur située derrière l'oreille; Dionis des Carrières, dans une tumeur de la région hypochondriaque droite; et enfin, Treutler, dans la veine tibiale antérieure. Ces faits, rapportés tout au long par Davaine, prouvent non-seulement le mode de translation de ces parasites, mais démontrent aussi que le foie n'est pas leur lieu exclusif d'habitation et où ils peuvent seulement acquérir leur développement parfait.

Les altérations anatomiques produites par les distomes dans les voies biliaires ont été surtout constatées chez le mouton. Elles consistent dans la dilatation des conduits qui renferment les parasites et avec eux une matière visqueuse et plus ou moins concrète ; ces dilatations sont quelquefois partielles et se présentent sous l'apparence de kystes. Les parois épaissies des conduits biliaires finissent par s'incruster de phosphate de chaux et par se transformer en tubes rigides. La vésicule ne participe guère à ces altérations. Chez l'homme, du reste, elles sont toujours moins prononcées et se bornent à la simple dilatation du canal envahi ; d'ailleurs les distomes s'y trouvent ordinairement en très-petit nombre ; ils se présentent, comme chez les animaux, sous forme d'une petite feuille lancéolée, et roulés sur eux-mêmes. Quelquefois, par suite d'une migration consécutive, les distomes se rencontrent dans le duodenum et dans le reste des intestins, de telle sorte qu'ils ont pu être rendus, pendant la vie, par les vomissements ou par les garde-robes.

Les symptômes, causés par les distomes, sont bien connus chez les moutons qu'ils font périr en grand nombre durant certaines années. Les observations de cette affection vermineuse chez l'homme ne font mention que de signes fort incertains, parmi lesquels nous signalerons l'*ictère*, les *convulsions* et l'*anémie*. Le reject du parasite, par les évacuations alvines ou par les efforts du vomissement, donnerait au diagnostic une valeur absolue. P. Franck a rapporté l'histoire d'une jeune fille de huit ans qui était réduite au dernier degré de marasme, qui avait le ventre météorisé et de la diarrhée depuis six mois; la région hépatique était douloureuse au point de déterminer de l'agitation et une anxiété violente ; la

malade, qui n'avait jamais été ictérique, mourut au milieu des convulsions. Le conduit hépatique renfermait, dans une dilatation qu'il présentait, cinq vers roulés en peloton, vivants et de la longueur d'un ver à soie. Cette description, de l'aveu de tous les auteurs, ne peut se rapporter qu'à la douve du foie. Dans le fait de Mehlis, on voit une femme de trente et un ans, qui paraissait atteinte de maladie du foie depuis quelque temps, qui rejeta dans une première circonstance, par le vomissement et au milieu de sang coagulé, des distomes encore vivants, et qui en rendit ensuite par les garde-robes. L'année suivante cette même femme, à la suite d'oppressions de poitrine, d'une toux brève et sèche, de lassitude dans tous les membres, de convulsions réitérées et violentes, d'aphonie, de tension de l'abdomen et d'*ictère*, rendit encore au milieu de sang vomi plusieurs distomes hépatiques et cinquante distomes lancéolés. La santé de la malade fut ensuite entièrement rétablie. Mehlis, qui ne constata jamais ces vomissements par lui-même, a soin de faire observer que la femme en question était honnête et simple ; d'ailleurs son visage prenait souvent une teinte ictérique.

D'après des données aussi incertaines et avec un diagnostic toujours douteux, hormis le cas où les distomes sont rejetés au dehors, il est impossible de formuler un traitement régulier. Cependant Chabert, au dire de Rudolphi, aurait fait rendre à une jeune fille de petites distomes hépatiques, à l'aide de son huile empyreumatique.

3° *Hydatides*. — Nous connaissons le cas des hydatides développées primitivement dans les parois des conduits biliaires. Il s'agit ici des hydatides qui se rencontrent accidentellement à l'état de liberté dans la cavité même de ces conduits et qui proviennent de kystes hydatiques du foie qui s'y sont rompus. Laennec a rapporté le fait d'hydatides trouvées dans la vésicule du fiel et provenant vraisemblablement d'un kyste à acéphalocystes qui communiquait avec l'un des conduits de la bile. Leroux mentionne un cas semblable. Charcelay et Charcot ont vu les hydatides dans les conduits eux-mêmes. Enfin dans une remarquable observation de Perrin, il est dit qu'un malade qui portait une tumeur dans la région du foie finit par rendre des hydatides et des calculs biliaires avec les selles et par guérir entièrement. Tout porte à croire qu'ici les hydatides avaient traversé les voies biliaires en entraînant avec elles les calculs qui s'y étaient formés. La présence de ces corps dans les différentes parties de l'appareil excréteur de la bile a pour effet de le dilater et de provoquer momentanément des phénomènes d'occlusion, des douleurs de la nature de la colique hépatique et l'ictère. Chez le malade de Charcelay, on crut d'abord à une colique de plomb et on le soumit au traitement de la Charité; il mourut le cinquième jour en présentant un ictère assez intense et avec la face grippée. Il y avait un kyste hydatique du lobe droit du foie et des vésicules libres dans la racine gauche du conduit hépatique et dans le canal cholédoque. Le malade de Charcot eut de l'ictère et des douleurs de colique hépatique; on découvrit une tumeur dans l'hypochondre droit, et la mort survint au milieu de phénomènes res-

semblant à ceux de la période algide du choléra. Outre les altérations propres à une péritonite généralisée, on trouva un kyste hydatique du foie ouvert dans l'arrière-cavité des épiploons et dans la branche droite du canal hépatique ; le canal cholédoque était rempli par un grand nombre de débris d'hydatides baignés dans la bile. Ces détails suffisent pour faire apprécier la nature de l'accident dont nous parlons, ses symptômes et sa gravité.

4° *Tænia.* — Il n'y a pas d'exemple positif qui prouve que le tænia puisse s'engager dans les voies biliaires de l'homme. Nous ne connaissons qu'un fait observé par Moreau, de Vitry-le-François, et mentionné par Fauconneau-Dufresne, et où il est dit qu'une dame de 36 ans, qui rendait des fragments de tænia, éprouvait, tous les quinze jours environ, un ictère accompagné de douleur et de gonflement du foie, et n'en fut débarrassé qu'après qu'un traitement par le calomel lui eut fait rejeter le parasite. Pour ce qui est des animaux, nous voyons que Jones, de Londres, a présenté à la Société anatomique un tænia de 12 à 15 centimètres de long, trouvé dans le foie d'un rat pris à Montfaucon. Ce tænia était enkysté, et rien ne prouve qu'il provenait de l'intestin.

5° *Corps oviformes.* — Ces corps, dont la nature est encore un problème aujourd'hui, s'observent très-fréquemment dans le foie du lapin, où ils forment des traînées ou des amas blanchâtres visibles à la surface de la glande ; ils offrent la plus grande analogie avec les ovules de certains vers intestinaux, mais sans qu'on ait jamais constaté la présence de l'entozoaire qui les aurait déposés. Ces corps oviformes n'ont été observés qu'une seule fois chez l'homme, et par Gubler qui en a donné une description détaillée. On crut pendant la vie à un kyste hydatique ; à l'autopsie, on trouva, entre autres altérations, de nombreuses tumeurs disséminées dans la substance du foie et de la forme et du volume de marrons, avec l'aspect du cancer encéphaloïde. Le contenu de ces tumeurs était formé par des cellules quatre fois plus grosses que la cellule hépatique, de forme ovoïde, à double contour et à contenu granuleux. Pour Gubler, ces corps doivent être considérés comme des œufs d'animaux inférieurs, avec une coque à double contour et un vitellus granuleux, et ressemblant particulièrement à des œufs de distome. Nous mentionnons ce fait dans l'espoir que de nouvelles observations nous éclaireront sur sa véritable signification.

Rœderer et Vagler, Dissertatio de morbo mucoso. Göttingue, 1762. — Trad. de l'encyclopédie de médecine. Paris, 1855, p. 371.
Lorry (C.), De melancholia et morbis melancholicis. In Commentaires de Leipzig. 1767, t. IV, p. 664.
Kirkland, On inquiry into the present state of medical Surgery. London, 1786, t. II, p. 186.
Frank (J. P.), De curandis hominum morbis Epitome. Lib. VI, 1811-1820. Trad. de Goudareau. Paris, 1842, t. II. p. 304.
Laennec, Dictionnaire des sciences médicales, art. Ascarides, t. II. Paris, 1812. — Mémoire sur les vers vésiculaires (*Soc. de méd. de Paris.* 1812).
Bremser (J. G.), Traité zoologique et physiologique sur les vers intestinaux de l'homme. Vienne, 1819. Trad. de Grundler. Paris, 1828.
Mehlis (Ed.), Observ. anatom. de distomate hepatico et lanceolato. Göttingue, 1825, p. 6.

Leroux (J. J.), Cours sur les généralités de la médecine pratique. Paris, 1826, t. III, p. 45.
Broussais (F. J. V.), Histoire des phlegmasies chroniques. 4e édition. Paris, 1826, t. III, p. 272.
Tonnelé, Réflexions et observations sur les accidents produits par les vers lombrics (*Journ. hebdom. de méd.* Paris, 1829).
Cruveilhier (J.), Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, art. Entozoaires, t. VII. Paris, 1831.
Charcelay, *Bull. de la Soc. anat.* 1836.
Guersant, *Dictionnaire* en 30 vol., art. Vers intestinaux, t. XXX. Paris, 1846.
Perrin, *Union médicale*. 1849.
Charcot, Comptes rendus de la Société de biologie. 1854. 2e série, t. I, p. 99.
Mattei, Occlusion du canal cholédoque par un vers lombric; abcès du foie (*Revue méd. chirur.* 1855. — Lombrics ayant pénétré dans le foie pendant la vie, etc. (*Annali Omodei* et *Union médicale*. 1858).
Schloss, *Bull. de la Soc. anat.* 1856.
Lebert (H.), Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale, Paris, 1857, t. I, p. 412.
Bonfils (E. A.), Des lésions et des phénomènes pathologiques déterminés par la présence des vers ascarides lombricoïdes dans les canaux biliaires (*Arch. gén. de méd.* 1858).
Gubler (A.), Tumeurs du foie déterminées par des œufs d'helminthe, etc. (*Mém. de la Soc. de biologie*. 2e série. 1858, et *Gaz. méd. de Paris*. 1858).
Davaine (C.), Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques. Paris, 1860.

Occlusion. — Nous avons vu, dans tout ce qui précède, une multitude de circonstances qui sont de nature à provoquer l'occlusion des voies biliaires. Or, il arrive que, quelle que soit la forme de l'obstacle au cours de la bile, les lésions anatomiques et le groupe symptomatique qui en dérivent, prennent une apparence assez uniforme; de telle sorte que, si l'on ne parvient pas toujours à diagnostiquer la cause de l'obstruction, on peut au moins affirmer que celle-ci existe et en déduire quelques indications utiles pour la pratique.

Parmi les *conditions mécaniques* qui amènent l'occlusion des conduits biliaires, nous devons citer en première ligne les *calculs* dont nous connaissons les effets sur l'appareil excréteur de la bile, et particulièrement la tendance au cheminement et à l'évacuation; puis les *entozoaires*, et notamment les ascarides lombricoïdes qui remontent de l'intestin dans les voies biliaires. Notons encore les produits inflammatoires de l'angéiocholéite catarrhale ou exsudative : le *bouchon de mucus*, les *fausses membranes*, le *pus*, la *bile concrétée*, le *sang* lui-même. Comme conséquences plus éloignées de l'inflammation, il faut mentionner les *rétrécissements cicatriciels* des conduits de la bile, les *brides cellulo-fibreuses* qui étranglent le canal cholédoque, ou le conduit cystique, dans l'épiploon gastro-hépatique, ou quelques-unes des ramifications des canaux biliaires dans l'épaisseur du foie : ce qui explique comment l'ictère est un des signes possibles de la cirrhose. Meekeren a signalé l'*invagination* du canal cholédoque sur lui-même. D'autres fois, ce sont des *tumeurs* qui se développent *à l'intérieur* des voies biliaires, telles que des tumeurs fongueuses (W. Stokes), ou même une hydatide (Cadet Gassicourt). Il y a aussi des obstructions causées par une *compression extérieure* de l'appareil excréteur de la bile : les diverses tumeurs qui émanent du foie lui-même, le cancer, les masses tuberculeuses, les dégénérescences graisseuse ou lardacée, les kystes hydatiques, les abcès,

produisent souvent ce résultat. Il en est de même pour les altérations de même ordre ayant leur point de départ dans le petit épiploon, dans les ganglions du hile du foie, ou dans le duodenum; comme cas très-spécial, citons l'anévrysme de l'artère hépatique (W. Stokes). Nous devons aussi une mention toute particulière aux maladies de la tête du pancréas, en raison des rapports que le canal cholédoque offre avec cet organe et de la fréquence relative du cancer dans cette région; pour notre part, nous avons observé trois fois l'ictère chronique lié au *cancer de la tête du pancréas.* Enfin, il n'est pas jusqu'au *spasme* des conduits biliaires qui n'ait été invoqué pour expliquer ces cas d'ictère essentiel, survenant brusquement sous l'influence d'une émotion vive et sans qu'on puisse les rapporter à l'inflammation catarrhale. On aura, de cette façon, un tableau assez complet de toutes les causes qui déterminent un seul et même effet, un *arrêt au cours de la bile* par ses voies naturelles.

Les *conséquences anatomiques* d'un pareil fait se devinent aisément. Lorsque l'obstruction porte sur le canal cholédoque, ou tout au moins sur le canal hépatique ou sur les conduits biliaires de second ordre, c'est la bile elle-même qui engorge la totalité ou une portion de l'appareil excréteur du foie. On a vu, dans ces cas, le canal cholédoque prendre des proportions égales à celles de l'intestin, et même de l'estomac (Traffelmann, cité par Morgagni). Les conduits biliaires affectent un développement correspondant, tantôt en se dilatant d'une façon uniforme, et tantôt en présentant des dilatations partielles ou ampullaires (fig. 3). Quant à la vé-



Fig. 3. — Cancer de l'orifice duodénal du canal cholédoque. Dilatation des voies biliaires et du canal de Wirsung. (Frerichs.)

sicule du fiel, elle peut aller jusqu'à acquérir les dimensions d'une tête d'enfant et même plus, car Van Swieten y a trouvé, dans un cas, huit livres

de bile épaissie. Il arrive alors que la vésicule envahit peu à peu l'abdomen et finit par s'abaisser jusqu'au niveau du bassin. En faisant une opération césarienne sur une femme arrivée au neuvième mois de la grossesse, Th. Bonet vit la vésicule du fiel si dilatée que les assistants crurent que c'était un second enfant. La bile ainsi retenue dans ses canaux se concentre et laisse déposer des cristaux abondants de cholestérine et même de véritables calculs. Plus tard la bile est remplacée par une sécrétion simplement muqueuse. Mais les altérations peuvent aller plus loin encore. La rétention de la bile provoque aussi l'inflammation ou l'ulcération des conduits qui la renferment et en amène la rupture (Cruveilhier, Andral, Marjolin). Les lésions s'étendent parfois jusqu'au parenchyme de la glande elle-même. J. Cruveilhier et Notta ont rapporté des faits d'abcès multiples du foie qui n'avaient pas d'autre origine que l'inflammation des radicules biliaires distendues par la bile. Budd mentionne même, dans ces cas, une altération des cellules hépatiques de la nature de celle qui appartient à l'atrophie du foie et à l'ictère grave. La rétention de la bile finit par amener la suppression de la fonction hépatique, comme l'occlusion des points lacrymaux fait cesser celle de la glande lacrymale.

Lorsque l'occlusion porte sur le canal cystique, les phénomènes prennent un aspect tout différent. La vésicule du fiel se trouve ainsi isolée du reste des voies biliaires, la bile n'y a plus accès, et alors, loin de s'oblitérer, on la voit, le plus souvent, se développer peu à peu sous forme de kyste et prendre des dimensions considérables : c'est ce qui constitue l'*hydropisie de la vésicule*. Dans ces conditions la vésicule se remplit du produit de sa propre sécrétion, c'est-à-dire par un liquide plus ou moins transparent et visqueux, ou même quelquefois tout à fait séreux. Ce liquide a été analysé par divers observateurs, et notamment par Frerichs. Il contenait, dans un cas, de nombreux corpuscules de mucus qui lui donnaient un aspect purulent, et se troublait légèrement par l'acide nitrique; il était composé de 98,27 d'eau et de 1,73 de parties solides; celles-ci étaient formées de 1,60 de matières organiques, de 0,06 de bases alcalines et de 0,07 de bases terreuses. Une autre fois Frerichs y trouva une grande quantité d'albumine. L'hydropisie de la vésicule forme donc une troisième variété de tumeur biliaire, la première étant de nature calculeuse et la seconde produite par la rétention de la bile à la suite d'un obstacle siégeant sur le canal cholédoque.

Les *symptômes* de l'obstruction des voies biliaires sont en rapport avec la section de l'appareil excréteur de la bile sur laquelle porte l'obstacle. Mais, en somme, il n'y a guère à distinguer que deux cas, suivant qu'il y a rétention de bile proprement dite ou bien simple hydropisie de la vésicule.

a. La rétention biliaire est indiquée surtout par un signe capital, l'*ictère*. La valeur de ce phénomène est telle que son apparition implique presque forcément et par réciprocité l'idée d'une obstruction générale ou partielle des conduits de la bile. Il n'en est point ici comme pour la sécrétion urinaire; la bile est formée de toutes pièces par le foie, et la cholémie

témoigne que l'écoulement du produit sécrété n'est plus en rapport avec l'abondance de sa production, c'est-à-dire qu'il est retenu dans ses voies naturelles : c'est là une loi qui nous semble applicable à tous les cas d'ictère, et sans laquelle il est difficile de comprendre l'existence de ce symptôme. L'intensité de l'ictère donne la mesure de l'obstacle qui s'oppose à l'évacuation de la bile, et montre s'il est absolu ou incomplet. Sa marche éclaire quelque peu sur la nature de cet obstacle : un ictère périodique et apparaissant assez brusquement indique habituellement l'existence de calculs biliaires qui, de temps à autre, viennent obstruer le canal cholédoque; il en serait de même pour les entozoaires qui s'engagent parfois dans ce conduit; un ictère venu progressivement et très-persistant doit faire penser à un obstacle de nature organique et définitif. D'autres considérations accessoires doivent être invoquées : l'ictère calculeux succède presque toujours à un accès de colique hépatique, l'ictère organique se manifeste lentement et sans grands désordres apparents; lorsque les matières fécales sont entièrement décolorées, on doit admettre que l'obstruction porte sur le canal cholédoque ou sur le canal hépatique; si la bile coule en partie dans l'intestin, c'est que l'obstacle n'existe que sur l'un des conduits hépatiques renfermés dans l'intérieur du foie, en supposant que les anastomoses ne puissent y suppléer; ou bien surtout c'est que la rétention biliaire n'est qu'imparfaite, et que, ainsi que le dit J. L. Petit, la bile peut encore s'écouler par *regorgement*.

Les autres signes qui sont en rapport avec celui que nous venons d'examiner, sont la tuméfaction générale ou partielle du foie et la dilatation de la vésicule. La tuméfaction du foie, produite par engorgement biliaire, s'apprécie par le fait que l'organe déborde plus ou moins les fausses côtes : l'intensité de l'ictère ne permettant pas de mettre cette augmentation de volume sur le compte d'une simple congestion hépatique. Quant au développement exagéré de la vésicule, qui constitue la tumeur biliaire proprement dite, il est facile à reconnaître : le siége de la tumeur qui correspond à celui occupé par l'organe en question, ou qui paraît s'y rattacher; son augmentation progressive venue sans douleur excessive; sa fluctuation franche et aussi nettement accusée à la périphérie qu'au centre; la sensation de collision absente; et surtout la coexistence de l'ictère, ne permettront de la confondre ni avec la tumeur biliaire calculeuse, ni avec un abcès, ni avec un kyste hydatique du foie. Boerhaave, Van Swieten, J. L. Petit et Boyer, frappés de l'importance du diagnostic dans le cas actuel, ont insisté longuement sur les caractères qui permettent de l'établir. En dernier lieu, et pour écarter tous les doutes, on pourra pratiquer la ponction de la tumeur à l'aide d'un fin trocart explorateur; cette petite opération, même dans le cas où il n'y aurait pas d'adhérences entre les deux feuillets du péritoine, est sans danger, et nous l'avons pratiquée une fois sans qu'il en résultât d'accidents. L'écoulement de la bile par la canule du trocart prouvera que c'est ce liquide qui prend part à la dilatation de son réservoir. Nous avons vu, à la clinique de l'Hôtel Dieu de Reims, A. Thomas recon-

naître, par ce moyen, tout à la fois qu'une tumeur de l'hypochondre droit était formée par la vésicule du fiel, et que, non-seulement il y avait rétention de la bile, mais aussi que cette rétention tenait à des calculs, car le trocart détermina un choc significatif sur l'une de ces productions.

b. Dans l'hydropisie de la vésicule, il n'y a point nécessairement d'ictère. Sauf cette circonstance, les autres caractères de la tumeur sont ceux que nous avons indiqués pour le cas précédent. De l'aveu de la plupart des observateurs, le diagnostic de l'hydropisie de la vésicule est l'un des plus difficiles à établir, et lorsqu'on a bien déterminé qu'une tumeur de l'hypochondre droit appartient à la vésicule augmentée de volume, il est presque impossible de dire quelle est la nature de son contenu, à moins de pratiquer une ponction exploratrice. Il faut savoir, du reste, que des calculs biliaires peuvent exister dans la vésicule transformée en kyste.

En dehors des indications fournies par la connaissance de la cause qui a amené l'obstruction des voies biliaires, il y a lieu quelquefois d'appliquer un traitement direct à cette affection. La médication à employer sera toute mécanique. Lorsque l'occlusion n'est pas absolue ou que l'obstacle est de nature à pouvoir être franchi, on doit tenter le massage et la malaxation des parties distendues par la bile, comme nous l'avons recommandé pour le cas de l'ictère catarrhal simple. J. L. Petit rapporte le fait d'un malade qui, par ce moyen, faisait cesser de lui-même la tension de sa vésicule ; une autre fois, il vit la vésicule, qu'on prenait pour un abcès du foie et qu'on allait ponctionner après l'incision de la paroi abdominale, s'affaisser au même instant, et bientôt après le malade eut par le bas une abondante évacuation de bile. Andral mentionne, dans sa quarante-septième observation, le cas d'une tumeur biliaire, avec douleur et ictère, qui disparut en une journée ; le malade guérit. Piorry recommande les frictions et la compression exercées au niveau de la vésicule du fiel dans les différentes circonstances où il y a engorgement biliaire de cet organe.

Lorsque l'obstruction est absolue et que la distension des conduits de la bile et de la vésicule est arrivée au point qu'on peut craindre la rupture de ces canaux, il faut avoir recours à d'autres moyens. C'est ici que J. L. Petit, établissant le parallèle entre la rétention de la bile avec la rétention d'urine, conseille l'opération que Méry avait imaginée pour la rétention d'urine, c'est-à-dire la ponction de la tumeur qui fait saillie au-dessous des fausses côtes. Seulement cette ponction devient fort périlleuse lorsque des adhérences préalables n'existent pas entre la vésicule et la paroi abdominale. Dans les trois premières observations que J. L. Petit recueillit sur ce sujet et dans lesquelles la tumeur biliaire, prise pour un abcès, fut ponctionnée ou incisée, il y eut deux cas de mort par épanchement de bile dans l'abdomen. D'autre part, il est fort difficile de déterminer si les adhérences existent ou non. Il vaut donc mieux, dans tous les cas, renoncer à la ponction faite à l'aide du bistouri et se contenter d'un très-fin trocart, c'est-à-dire ne dépassant pas 1 millimètre de diamètre, tel que le trocart explorateur des trousses. Il s'agit moins, en effet, de vider

complétement la tumeur que de se prémunir contre sa rupture et de reconnaître la nature de son contenu. Frerichs rapporte une observation de tumeur biliaire dans laquelle la vésicule était si distendue qu'elle menaçait de se rompre; une ponction capillaire, qui fut suivie d'un écoulement de bile pendant trois semaines, amena une guérison complète. Ici les adhérences avaient été reconnues à ce que la paroi abdominale ne pouvait pas glisser sur la tumeur. Pour le cas où ces adhérences n'existeraient pas, on recommande de laisser la canule en place jusqu'à ce que les adhérences soient établies et de ne faire écouler que très-peu de liquide, de peur que les rapports de la vésicule avec la paroi de l'abdomen ne soient trop brusquement détruits. Comme dernière ressource et imitant en cela ce qui se produit parfois d'une façon spontanée (voy. *Calculs biliaires*, p. 57), on pourrait provoquer la formation d'une fistule biliaire à l'aide du procédé de Récamier pour les abcès et les kystes hydatiques du foie, et ouvrir largement la vésicule au moyen du caustique. Cette méthode peut conduire à une guérison définitive lorsque l'occlusion des voies biliaires est due à des calculs, et elle n'est, après tout, qu'une forme de l'opération imaginée par J. L. Petit.

Meekeren, Rare und wunderbare chirurgisch und geneeszkundige Anmerkungen. Nürnberg. 1675, p. 271.

Petit (J. L.), Remarques sur les tumeurs formées par la bile retenue dans la vésicule du fiel, et qu'on a souvent prises pour des abcès du foie (*Mém. de l'Acad. roy. de chirur.*, t. I, 1733).

Swieten (G. van), Commentaria in Hermanni Boerhaave aphorismos, t. III, p. 107. Parisiis, 1771.

Frank (J. P.), De curandis hom. morb. Epitome, lib. VI, 1811-1820. Trad. de Goudareau. Paris, 1842, t. II, p. 333. *Des rétentions hépatiques.*

Boyer, Traité des maladies chirurgicales. 1re édit. Paris, 1814-1826. 5e édit. Paris, 1849, t. VI, p. 147.

Bérard (Ph.), Note sur une oblitération presque complète du canal cholédoque avec dilatation considérable des canaux biliaires (*Bull. de la Soc. anat.* 1827).

Brierre de Boismont (A.), Observations sur quelques maladies du foie (*Arch. gén. de méd.* 1828)

Fabre, Oblitération du conduit cystique; dilatation de l'un des conduits hépatiques en forme de vésicule (*Bull. de la Soc. anat.* 1831).

Stokes (W.), Extrait d'un mémoire sur le diagnostic des anévrysmes internes (*The Dublin Journal*, n° XV. 1834. Obs. 1re). — Obs. d'ictère produite par une tumeur fongueuse du canal cholédoque (*Dublin Quarterly Journ. of med. sc.* 1846).

Duplay (A.), Revue de la clinique de Rostan (*Arch. gén. de méd.* 1834. Obs. 1re).

Sonnié-Moret, Oblitération du canal cystique; liquide incolore dans la vésicule (*Bull. de la Soc. anat.* 1835).

Godin, Oblitération du col de la vésicule par un calcul liquide synovial dans la vésicule (*Bull. de la Soc. anat.* 1835).

Marjolin, Épanchement de bile dans le foie par rupture des canaux biliaires; obstruction de ces canaux par des calculs (*Bull. de la Soc. anat.* 1837).

Boudet, Rétrécissement cicatriciel du canal cystique (*Bull. de la Soc. anat.* 1838. — *Ibid.* 1839).

Andral (G.), Observation sur l'oblitération des canaux biliaires (*Arch. gén. de méd.* 1824). — Clinique médicale de la Charité. 47e observation, t. II, 4e édit. Paris, 1839.

Barth, Oblitération cicatricielle du canal cystique; liquide aqueux incolore dans la vésicule (*Bull. de la Soc. anat.* 1840).

Bourbon, Canal cystique oblitéré; vésicule biliaire remplie par un liquide muqueux, transparent (*Bull. de la Soc. anat.* 1840).

Babington, Observation de distension énorme de la vésicule biliaire (*Guy's hospital report.* Avril 1842).

Deville, Calcul biliaire oblitérant le col de la vésicule; liquide séreux dans cette cavité; dilatation des lymphatiques (*Bull. de la Soc. anat* 1846).

Lacaze-Duthiers, Oblit. du canal cystique par un calcul; liquide incolore dans la vésicule (*Bull. de la Soc. anat.* 1847).
Notta, Arrêt du cours de la bile par un calcul engagé dans le canal cholédoque; hépatite avec foyers purulents (*Bull. de la Soc. anat.* 1848).
Barth, Oblitération des conduits biliaires dans le foie avec dilatation des canaux au-dessus de l'obstacle et production de calculs biliaires (*Bull. de la Soc. anat.* 1851).
Vidal. Canal cystique comprimé par un ganglion lymphatique volumineux (*Bull. de la Soc. anat.* 1854).
Cruveilhier (J.), Observations sur des abcès multiples du foie dont le point de départ était dans une inflammation des radicules biliaires distendues par la bile (*Bull. de la Soc. anat.* 1855).
Budd (G.), On diseases of the Liver. 3e édit. London, 1857.
Laborde, Ictère dû à un cancer du duodenum oblitérant l'orifice du canal cholédoque (*Bull. de la Soc. de biologie.* Juin 1858).
Aran, Ictère par rétention de la bile (*Gaz. des hôp.* 1859).
Piorry, Effets mécaniques de la compression de la vésicule (*Séances de l'Acad. de méd.* 28 octobre 1862).
Harley, Obstruction complète du canal cholédoque et du canal pancréatique (*Medical Times and Gazette.* 1862).
Frerichs, Traité pratique des maladies du foie. Trad. de Duménil et Pellagot. 2e édit. Paris, 1866.

A. Luton.

BILIEUSE (fièvre). *Voy.* Fièvres.

BILIEUX (état). *Voy.* Fièvres.

BISCUIT. — Le biscuit (*bis coctus*), ainsi nommé parce que anciennement on le soumettait deux fois à l'action du feu, est un pain préparé de manière à se conserver longtemps, et destiné à la nourriture des armées et des équipages.

Divers auteurs font remonter son emploi à des époques très-reculées; on a dit que les Romains s'en servaient dans leurs expéditions lointaines, et que les Grecs en approvisionnaient leurs vaisseaux; on a avancé que Pline l'Ancien avait fait mention d'un *panis nauticus;* j'ai lu avec le plus grand soin le chapitre II du livre XVIII de l'Histoire naturelle de cet écrivain, qui traite du pain, de sa préparation et de ses diverses espèces, et il n'est nullement question d'un pain destiné spécialement aux navigateurs.

Le sire de Joinville, dans ses Mémoires sur le règne de Saint-Louis, parle d'un pain qu'il nomme *béguiz*, parce qu'il était cuit deux fois; il était employé par les soldats que le soudan d'Égypte envoyait pour explorer l'origine du Nil. Les renseignements que ce naïf historien nous donne sur ce pain prouvent suffisamment qu'il lui était inconnu, et que, par conséquent, rien de semblable n'entrait dans l'approvisionnement des navires qui transportèrent les croisés dans les pays du Levant.

D'après des documents dignes de foi, il paraît que le biscuit était employé en France par les armées en campagne et par les bâtiments, dès les premières années du seizième siècle, sous le règne de Louis XII; en 1543, François Ier prescrivit de fabriquer une grande quantité de *biscuyts* pour sa flotte de Provence. Depuis cette époque ce pain a toujours fait partie de la ration des marins.

Le biscuit est composé de farine de froment dont on a ôté le son et tout

le gruau; ce dernier provient, comme on le sait, de la partie la plus dure et la plus sèche du blé ; il absorbe une grande quantité d'eau, sa présence dans la farine nuirait, par ce motif, à la conservation du biscuit.

Les auteurs du siècle dernier qui ont écrit sur l'art de la boulangerie, Malouin, Parmentier, entre autres, recommandaient l'usage des levains dans la fabrication du biscuit; ils croyaient que sans levain le biscuit n'aurait pas eu un goût agréable, et qu'il eût trempé difficilement : l'expérience a prouvé que leur opinion était mal fondée, et que l'emploi des levains n'était qu'une complication inutile.

D'après le docteur Gonzalez, on fabrique en Espagne le biscuit avec du levain en petite quantité ; on a soin de laisser dans la farine une certaine partie de son. Au dire de cet auteur, le biscuit espagnol est beaucoup plus savoureux, plus facile à digérer, et d'une plus longue conservation que celui des Anglais et des Français.

En France, en Angleterre et en Espagne on se sert exclusivement, pour la fabrication du biscuit, de la farine de froment. En Russie on emploie de la farine de seigle seule ou mélangée à d'autres farines; d'après Forster le biscuit russe est moins exposé à la moisissure; sa saveur acide et sa dureté le préservent pendant longtemps des insectes.

Le biscuit est actuellement fabriqué en France et en Angleterre par des agents mécaniques; dans nos ports de guerre, on a généralement adopté l'appareil construit par Aubouin, modifié sur les indications de Rollet, directeur des subsistances de la marine.

Cet appareil qui pétrit la farine, lamine la pâte, la divise en parties d'égales dimensions nommées galettes, et les perce de trous qui laissent passer une partie des gaz, est mû par une machine de la force de trois chevaux, et confectionne en une heure 255 kilogrammes de biscuit. Les galettes sont ensuite introduites dans un four où elles doivent séjourner de 25 à 30 minutes, temps nécessaire pour leur cuisson complète.

Les galettes affectent diverses formes chez les peuples maritimes. Elles sont rondes et d'un diamètre de 5 à 6 centimètres chez les Espagnols; leur diamètre est plus grand en Angleterre. En France elles sont rectangulaires, et, par suite, s'arriment plus facilement : une galette doit peser 183,33 grammes, chiffre représentatif de la ration, mais ce poids n'est pas toujours le même, il varie entre 150 et 180 grammes.

La conservation du biscuit exige des précautions nombreuses et minutieuses qui varient suivant les marines. En Angleterre, les galettes, au sortir du four, sont placées dans de vastes chambres carrelées en briques, convenablement aérées et dont la température est de 33 à 40 degrés centigrade; le biscuit y séjourne pendant 72 heures environ, et quand il est reconnu sec il est mis dans des sacs du poids d'un quintal anglais (50 kilog. 780 grammes). Cette manière de renfermer le biscuit facilite son embarquement, mais le soumet à toutes les influences des variations atmosphériques et à l'action des insectes.

En France, le biscuit, dès qu'il est cuit, est porté dans des chambres ou soutes à parois lambrissées et brayées, placées au-dessus des fours;

les galettes y sont arrimées de champ; quand une soute est pleine, on ferme la porte, on la calfate et on braye tous les joints, de manière à rendre son intérieur inaccessible à l'humidité et aux insectes.

Quand un bâtiment a besoin de biscuit, on retire les galettes une à une, on les arrime avec soin dans des caisses ou dans des boucauts; arrivé à bord, le biscuit est retiré à la main des boucauts et posé de champ dans des soutes disposées comme celles des magasins.

Ces moyens de conservation sont imparfaits, et il serait à désirer que le biscuit, après cuisson, fût desséché dans une étuve convenablement aérée, et arrimé ensuite dans des caisses en tôle qui seraient tarées, ainsi que le propose Rollet.

Le biscuit, convenablement préparé, présente les caractères suivants : sa surface extérieure est d'une couleur brune claire; il faut qu'il soit compact, sec, sonore quand on le percute; quand on le brise, il ne doit pas se réduire en poussière, mais se diviser en morceaux plus ou moins grands, dont les bords ont un aspect blanc vitreux, sans taches et sans creux; son odeur est celle du pain rassis, sa saveur est agréable, la salive le pénètre facilement et il surnage dans l'eau.

Le biscuit est sujet à diverses altérations qui reconnaissent pour causes principales l'humidité et la chaleur. Leur action nuisible engendre la moisissure et divers insectes qui pénètrent dans l'intérieur de la galette et y creusent de nombreuses galeries; ces parasites sont, d'après Bosc, de l'Institut, qui avait été consulté par Keraudren, l'*anobium paniceum*, le *ptinus fur*, l'*anthrenus musæorum*, le *trogostita caraboïdes*, le *phalœna farinalis*, le *blatta orientalis*. On a proposé, pour corriger l'humidité des galettes et faire disparaître les moisissures, de les soumettre de nouveau à la chaleur du four. Pour détruire les insectes le dernier moyen peut être aussi conseillé. Lind propose de les asperger avec du vinaigre; enfin il est recommandé de faire brûler des mèches soufrées dans les soutes à biscuit.

Les moyens de conservation les plus efficaces pour cette denrée précieuse consistent dans l'emploi généralisé de caisses en tôles, et dans l'application du vide proposé par mon collègue le professeur Fonssagrives.

Le biscuit altéré par les insectes n'est pas nuisible, mais la quantité de matière nutritive a diminué, puisque les insectes en ont absorbé une partie. La moisissure est plus fâcheuse, elle peut être une cause active de dysenterie, comme cela a eu lieu à bord de la frégate l'*Aréthuse*, en station aux Antilles en 1819-1820.

Le biscuit, considéré au point de vue de son emploi dans les voyages maritimes et dans les expéditions de terre, n'est qu'un aliment de nécessité; d'une saveur fade, compact, plus lourd que le pain, il exige des efforts de mastication que ne peuvent pas toujours parfaitement accomplir la plupart des matelots dont la denture est souvent en mauvais état; en résumé, on peut dire que le biscuit constitue un aliment que l'on subit, mais auquel on ne s'habitue pas.

Divers essais ont été tentés pour donner sous la forme du biscuit de

mer un aliment plus nutritif et suffisant pour constituer à lui seul les éléments d'un repas complet; les essais qui ont eu lieu dans les États-Unis de l'Amérique du Nord ont porté sur deux produits analogues : 1° le meat-biscuit (biscuit-viande) de Gaïl-Bordeu; 2° le flesh-biscuit (biscuit-chair).

1° Le meat-biscuit se prépare en mélangeant à la farine de froment du jus de viande concentré, obtenu par ébullition et évaporation, en proportions convenables pour obtenir une pâte ferme, à laquelle on donne la forme et l'apprêt du biscuit ordinaire.

Le meat-biscuit, employé dans la marine américaine et dans les voyages des émigrants, est facile à transporter et se conserve pendant assez longtemps; on le mange soit à l'état sec, soit après l'avoir concassé et additionné de 20 ou 30 fois son poids d'eau, de sel et de divers condiments, et l'avoir fait bouillir pendant environ une demi-heure.

On a exagéré le pouvoir nutritif de ce biscuit quand on a avancé que 150 grammes suffisaient à nourrir un homme pendant un jour; d'après Payen, cette quantité équivaudrait seulement à un quart de la ration en pain et en viande nécessaire à une homme supportant les fatigues du travail et des voyages.

2° Le flesh-biscuit, plus nourrissant que le précédent, se prépare en incorporant de la viande de bœuf bien cuite et hachée à la farine de froment réduite en pâte à l'aide du liquide qui a servi à la cuisson de la viande. Ce biscuit, qui est moins usité que le précédent, se conserve difficilement.

On connaît encore sous le nom de biscuit, des produits de l'art du pâtissier sous forme de galettes minces, rondes ou rectangulaires, d'un diamètre de 3 à 4 centimètres. Ces galettes sont très-employées en Angleterre, soit pour les voyages sur terre, soit pour les excursions journalières; on les trempe ordinairement avec le thé. En France on emploie des galettes à peu près semblables sous le nom de biscuit au sel.

Biscuits médicinaux. — Pour rendre plus facile l'administration de certains remèdes, on a confectionné des biscuits composés d'œufs, de sucre et de farine dans lesquels on a incorporé divers médicaments.

Cette forme pharmaceutique a pour avantage de masquer la saveur et l'odeur désagréables de certaines substances; elle est utile dans la médecine des enfants.

Les médicaments que l'on ajoute aux biscuits doivent être convenablement dosés. On les choisit ordinairement parmi les substances purgatives ou vermifuges. Les biscuits du docteur Ollivier contiennent du bi-chlorure de mercure.

Malouin, Art du Boulanger. 1767.
Parmentier, Mémoire sur les avantages que le royaume peut retirer de ses grains. 1789.
Rollet, Mémoire sur la meunerie, la boulangerie et la conservatien des grains et des farines. 1847.
Payen, Des Substances alimentaires. 1856.
Gonzalez (Pedro), Tratado de las enfermedades de la gente de mar, parte tercera, cap. x. De la Galleta o bizcocho de mar. 1805.

A. Barrallier (de Toulon).

BISMUTH. — CHIMIE ET PHARMACOLOGIE. — Le bismuth est un métal anciennement connu, et longtemps désigné sous le nom d'*étain de glace*.

Il ne se rencontre que dans un petit nombre d'espèces minérales, dont la seule exploitée à cause de son abondance et de sa richesse est le bismuth natif qui se trouve surtout en Saxe, et qui forme des filets métalliques engagés dans une roche quartzeuse. On l'extrait par un procédé très-simple, puisqu'il suffit de le séparer de sa gangue. On place des tuyaux de tôle ou de fonte dans un four suivant une direction légèrement inclinée. Ces tuyaux présentent à la partie supérieure une ouverture par laquelle on introduit le minerai, et la partie inférieure est percée d'un trou par lequel s'écoule le métal à mesure qu'il fond par l'action de la chaleur.

Le bismuth obtenu par ce procédé simple peut retenir quelques métaux étrangers; mais il renferme surtout du soufre et de l'arsenic dont il importe de le débarrasser. Pour cela, on le mêle, après l'avoir réduit en poudre, avec 1/10e de son poids de nitrate de potasse également pulvérisé; on introduit le mélange dans un creuset, et on élève lentement la température jusqu'au rouge, c'est-à-dire jusqu'à la décomposition du nitrate. Après refroidissement, on trouve au fond du creuset un culot de bismuth purifié, et à la partie supérieure une scorie qui renferme à l'état de sulfate et d'arséniate de potasse tout le soufre et l'arsenic que le métal contenait avant l'opération.

Le bismuth pur est un métal fragile, à structure lamelleuse, d'un blanc gris un peu rougeâtre. Sa densité est de 9,9. Il fond à 264°, et donne lieu, par refroidissement, à quelques phénomènes dignes d'intérêt. On observe d'abord qu'il se dilate au moment où il se solidifie, en sorte qu'il est moins dense à l'état solide qu'à l'état liquide, et qu'un morceau de bismuth surnage, quand on le projette dans un bain du même métal en fusion. On remarque ensuite qu'il prend, en se solidifiant, une forme particulière et caractéristique. Le bismuth est, en effet, un des métaux qui cristallisent le plus facilement par voie de fusion. On obtient de très-belles géodes en laissant refroidir très-lentement une certaine quantité de métal purifié et fondu. Dès qu'il s'est formé à la surface une légère croûte solide, on la perce à l'aide d'un charbon rouge; on fait écouler la portion du métal qui est encore liquide, puis on enlève la croûte avec précaution. On obtient alors une magnifique cristallisation présentant des cubes de très-grande dimension, accolés les uns près des autres, de manière à former des trémies pyramidales semblables à celles du chlorure de sodium. Les cristaux présentent, en outre, des couleurs irisées, très-belles, produites par une très-légère oxydation qui a lieu à la surface du métal au moment où il arrive encore chaud au contact de l'air.

Le bismuth est volatil, mais à une très-haute température seulement, et il ne peut être distillé qu'avec une difficulté extrême. Chauffé au contact de l'air, il s'oxyde; et, si la chaleur est assez élevée, il brûle avec une flamme bleuâtre accompagnée de fumées jaunes. Conservé dans un air

sec, il n'éprouve aucune altération sensible; mais, si l'air est humide, il se recouvre à la longue, d'une pellicule mince d'oxyde.

L'acide nitrique attaque vivement le bismuth; il l'oxyde et le dissout en dégageant des vapeurs rutilantes. Les acides chlorhydrique et sulfurique ne l'attaquent, au contraire, que très-difficilement. En présence de ces acides étendus, le bismuth ne décompose pas l'eau à froid, comme le font le fer et le zinc.

Oxydes de bismuth. — Le bismuth, en se combinant à l'oxygène, donne naissance à deux oxydes distincts, le protoxyde de bismuth, BiO^3, et le deutoxyde ou acide bismuthique, BiO^5. Ce dernier n'a aucune importance au point de vue médical. C'est un composé qu'on obient en faisant arriver un courant de chlore dans une dissolution concentrée de potasse tenant en suspension du protoxyde de bismuth. Il a l'aspect d'une poudre rouge clair. Son principal caractère est d'être inattaquable par l'acide nitrique.

Protoxyde de bismuth, BiO^3. — Le protoxyde de bismuth s'obtient en décomposant par la chaleur le sous-nitrate de bismuth dont il sera question ci-après. Il se présente sous la forme d'une poudre jaune clair. Il fond à la chaleur rouge, et attaque les creusets plus facilement encore que ne le fait la litharge; par refroidissement, il prend l'apparence d'un verre jaune foncé. Il est entièrement fixe. Sa densité est de 8,45.

On peut obtenir cet oxyde à l'état d'hydrate, sous forme d'une poudre blanche, en décomposant le sous-nitrate par un alcali fixe ou par l'ammoniaque. Le protoxyde de bismuth est une base faible qui forme avec plusieurs acides des sels susceptibles de cristalliser. Ces composés salins sont précisément ceux que la médecine emploie. Voici les caractères généraux qui leur appartiennent :

Sels de bismuth. — Les sels de bismuth, même alors qu'ils sont chimiquement neutres, sont tous acides aux réactifs colorés.

1° Leur principal caractère est d'être décomposés par l'eau, en sous-sels qui se précipitent, et en sels acides qui restent en dissolution. Les solutions d'antimoine sont les seules qui partagent ce caractère; mais l'acide nitrique et l'hydrogène sulfuré établissent entre les deux métaux des différences assez nettes pour que la confusion ne puisse avoir lieu.

2° Les alcalis caustiques ou carbonatés donnent des précipités blancs, insolubles dans un excès de réactif alcalin.

3° L'hydrogène sulfuré et les hydrosulfates précipitent les dissolutions de bismuth en noir; le précipité ne se redissout pas dans un excès d'hydrosulfate.

4° Le fer, le zinc, le cuivre précipitent le bismuth sous forme d'une poudre noire. Cette poudre, placée sur un charbon, et placée dans la flamme réductrice du chalumeau, se fond très-facilement en un globule métallique qui devient cassant après refroidissement.

Sous-nitrate de bismuth, blanc de fard, magistère de bismuth. — De tous les composés de bismuth, le nitrate est le seul qui présente de l'intérêt au point de vue médical; et encore n'est-ce pas le nitrate neutre,

mais le sous-nitrate obtenu par la décomposition de ce sel au moyen de l'eau, que la médecine utilise chaque jour dans un grand nombre d'affections gastriques et intestinales. Voici le détail de la préparation de ce sel :

Après avoir introduit dans un matras six parties d'acide nitrique marquant 1,32 au densimètre, on y projette, par petites portions à la fois, deux parties de bismuth purifié réduit en poudre grossière. Il se produit une vive effervescence, et il se dégage des vapeurs de bioxyde d'azote qui deviennent rutilantes au contact de l'air. On porte la liqueur à l'ébullition pour que la dissolution soit complète, et on la laisse déposer. On décante, on évapore aux deux tiers dans une capsule de porcelaine, et on verse le liquide dans 40 ou 50 fois son poids d'eau, en agitant continuellement le mélange. Il se forme un précipité blanc très-abondant qui n'est autre chose que le sous-nitrate de bismuth. On lave ce précipité, on le recueille et on le sèche, en évitant, pendant qu'il est humide, le contact des matières organiques qui, sous l'influence de la lumière, exercent une action réductrice très-marquée.

Le sous-nitrate de bismuth est d'un blanc pur, très-dense, insoluble dans l'eau. Il se dissout sans effervescence dans l'acide nitrique, et donne une liqueur limpide que l'acide sulfurique ne trouble pas, mais que l'eau décompose en régénérant du sous-nitrate insoluble. L'hydrogène sulfuré le colore immédiatement en noir. L'acide sulfurique étendu de son volume d'eau le dissout, et forme un liquide incolore qui devient noir au contact du protosulfate de fer.

Le sous-nitrate de bismuth est journellement employé contre les névroses de l'estomac. La dose par jour est de 1 à 4 grammes pour les adultes, et de 1 à 5 décigrammes pour les enfants. Toutefois, Monneret a établi par de nombreuses observations que, dans les cas de diarrhée, on pouvait élever hardiment la dose jusqu'à 8 et 10 grammes, et que le sous-nitrate de bismuth constituait alors un agent précieux et d'une merveilleuse efficacité. Il importe, en pareil cas, que le sous-nitrate de bismuth employé soit pur et parfaitement exempt d'arsenic; car E. Ritter (de Strasbourg) a montré, dans un mémoire récent, que, s'il faut admettre l'innocuité du sous-nitrate de bismuth pur, il faut reconnaître aussi qu'un sous-nitrate arsenifère peut produire des accidents graves lorsqu'il se trouve en présence de liquides ou de sécrétions acides.

E. Ritter (de Strasbourg) a également reconnu, à la suite de faits nombreux relatifs à l'histoire du sous-nitrate de bismuth qu'en suivant très-exactement le procédé de préparation que nous avons indiqué plus haut et qui est celui du Codex légèrement modifié, on obtient un sel de composition constante, ayant la formule BiO^3AzO^5+Aq.

Le bismuth est encore la base de plusieurs autres composés salins usités en médecine.

Hydrate d'oxyde de bismuth, BiO^3HO. — On l'obtient en précipitant un sel de bismuth par la potasse ou l'ammoniaque en léger excès, et lavant avec soin le précipité formé. Il est blanc, insoluble dans l'eau; il se déshydrate par l'ébullition, surtout en présence d'un liquide alcalin, et

prend alors une couleur jaune due à la formation d'oxyde de bismuth anhydre. Il se dissout sans effervescence dans les acides chlorhydrique et nitrique.

Sous-carbonate de bismuth. — Lorsqu'on verse du carbonate de soude dans une dissolution acide de nitrate de bismuth, on obtient un précipité blanc qui est un carbonate tribasique BiO^3,CO^2. Ce sel ne change pas de couleur par l'ébullition, et ne peut être confondu, par conséquent, avec l'oxyde hydraté. Il se dissout avec effervescence dans les acides chlorhydrique et nitrique. Une température peu élevée le décompose en acide carbonique et en oxyde jaune de bismuth.

Tannate de bismuth, $BiO^3C^{18}H^5O^9$. — On l'obtient en traitant par le tannin l'hydrate d'oxyde de bismuth récemment précipité. C'est un sel insoluble, peu sapide, jaunâtre. Il renferme 53 pour 100 d'oxyde de bismuth et 57 pour 100 de tannin.

Valérianate de bismuth, $BiO^3C^{10}H^9O^3$. — Ce sel qui est basique, comme tous les sels de bismuth employés en médecine, est obtenu par la réaction du valérianate de soude sur le nitrate acide de bismuth. C'est un sel blanc, insoluble dans l'eau, décomposable par l'hydrogène sulfuré en acide valérianique et en sulfure noir de bismuth.

Lactate de bismuth, $BiO^3C^6H^5O^5$. — On l'obtient par double décomposition du nitrate de bismuth et du lactate de soude. C'est un sel avec excès de base, qui est très-peu soluble dans l'eau froide. Par un courant d'hydrogène sulfuré, il donne une solution d'acide lactique et un précipité noir de sulfure de bismuth.

H. Buignet.

Thérapeutique. — Le *sous-nitrate de Bismuth* est à peine mentionné dans les anciens traités de thérapeutique et de matière médicale. — Il fut d'abord considéré comme un cosmétique et utilisé par la coquetterie des femmes, pour donner de la blancheur à leur peau et masquer une éruption cutanée. Pott, en 1739, parle bien du sous-nitrate de bismuth comme remède interne ; mais ce fut Odier (de Genève) qui, le premier, en 1786 l'employa contre un certain nombre d'affections, entre autres la gastralgie, la gastrite, la diarrhée et des troubles de la menstruation. Odier eut de nombreux imitateurs. Bassiani Carminati, Schöffer en Allemagne ; Clarke en Angleterre ; plus tard Kersig, Richter Reil, le firent connaître dans leurs ouvrages.

En France le bismuth a été longtemps délaissé. Alibert ne le signale même pas. Ce sont Trousseau et Pidoux qui ont contribué à sa réhabilitation. Mais si le bismuth a pris aujourd'hui une place importante et définitive parmi les agents de la thérapeutique les plus efficaces, il doit sans nul doute à Monneret cette faveur, que je puis avec raison dire populaire. C'est en effet le profeseur de pathologie interne de la faculté de médecine de Paris, qui par ses études cliniques poursuivies avec grand soin pendant plusieurs années, a appelé l'attention sérieuse des médecins sur ce

médicament.— Il en a déterminé les indications spéciales, fixé les doses, établi le degré d'influence et le mode d'action.

Effets physiologiques. — Le sous-nitratre de bismuth, bien que porté à des doses élevées, ne détermine dans l'organisme aucun phénomène appréciable. Depuis le moment de son ingestion dans l'estomac, jusqu'à celui de la manifestation de ses effets thérapeutiques, on ne saisit aucun symptôme intermédiaire. La muqueuse gastrique ne paraît subir aucune impression particulière; les fonctions nerveuses, la température de la peau, les mouvements du cœur, les sécrétions urinaire et cutanée ne sont nullement modifiées. Des selles noirâtres, une constipation plus ou moins grande, tels sont les résultats de la médication bismuthique.

L'expérimentation nous apprend l'innocuité absolue du sous-nitrate de bismuth. Monneret qui l'a conseillé à la dose de 40, 50 et même 60 grammes par jour, dans les conditions les plus différentes d'âge, de tempérament, de maladies affirme qu'il n'a jamais produit d'accident, pas même d'incommodité. Telle est aussi l'opinion de Trousseau. S'il fallait en croire Lussana, ses effets seraient colliquatifs. La face, dit-il, prend un aspect plombé, les yeux perdent leur éclat, s'entourent d'un cercle livide, la respiration est fétide, les gencives se gonflent, deviennent fongueuses et fournissent une sanie sanguinolente; de temps en temps il peut y avoir des hémorrhagies abondantes par les fosses nasales ou la muqueuse bronchique. Ce sel posséderait donc une action dissolvante de l'élément globulaire du sang, analogue à celle dont jouissent les carbonates alcalins, et il devrait être rangé dans la classe de ces agents thérapeutiques, que Mialhe appelle fluidifiants. — L'influence du bismuth me paraît avoir été considérablement exagérée et même entièrement dénaturée; la description des symptômes que trace Lussana me fait supposer qu'il y a eu quelque erreur ou quelque substitution. J'ai très-souvent prescrit le bismuth à des doses assez élevées, pendant une longue période de jours, chez des individus de tout âge, dans des affections très-diverses; jamais je ne l'ai vu déterminer un seul des accidents énoncés par le médecin italien; j'ai toujours constaté son innocuité absolue.

Chez deux malades qui ont succombé après un emploi prolongé du bismuth, j'ai recherché ses effets sur la muqueuse gastro-intestinale, et mes observations sont parfaitement conformes à celles de Monneret. Le bismuth était appliqué sur la muqueuse gastrique, il y avait conservé comme dans le jejunum et l'iléon sa couleur blanchâtre; dans le gros intestin il avait subi une action chimique, il avait pris une teinte noirâtre et s'était transformé en sulfure de bismuth. Ce sulfure avait coloré en noir et désinfecté les matières stercorales, il avait encore communiqué à la membrane muqueuse cette même coloration noire que le lavage et le grattage ne détruisaient qu'avec peine, c'était comme une combinaison du sulfure de bismuth avec l'épithélium. Quant aux ulcérations dont la muqueuse était parsemée, le bismuth loin de les irriter semblait en favoriser la cicatrisation.

Le bismuth est-il absorbé? Bien des auteurs ne l'admettent pas ; il est en effet peu soluble dans le suc gastrique, et cette insolubilité peut expliquer l'absence des phénomèmes physiologiques et la coloration noire que prennent les matières alvines.

Orfila conclut des expériences auxquelles il s'est livré, que l'azotate et et le sous-azotate de bismuth sont absorbés et portent particulièrement leur action sur le système nerveux; qu'injectés dans les veines, ils agissent avec plus d'énergie.

Lussana pense que le bismuth est assimilable, qu'une partie de la quantité qui est administrée se dissout, et qu'elle est absorbée comme cela a lieu pour le calomel, le fer, le kermès, etc; que l'assimilation de ce médicament est due à l'acidité des liquides de l'estomac, mais une fois passé dans l'intestin, l'absorption cesse parce que les chlorures alcalins de l'intestin n'ont aucun effet dissolvant sur lui et le précipitent s'il a été dissous : de plus, il ajoute qu'on ne saurait conclure de la non-apparition de ce sel dans les urines à sa non-absorption; une fois introduit dans le torrent circulatoire, le bismuth est ramené à l'état insoluble par les chlorures alcalins du sérum et ne peut franchir les émonctoires.

Girbal et Lazowski ont donné à des chiens pendant plusieurs jours du sous-nitrate de bismuth à haute dose, afin de savoir s'il est absorbé et retrouvé plus tard dans quelque organe. Voici leur manière de procéder : Ils ont analysé séparément le foie, les poumons, le cœur, les reins, etc. Chacun de ces viscères est divisé en fragments, traité par l'acide nitrique, puis laissé pendant une quinzaine de jours à la réaction de cet acide. La substance organique est détruite par la chaleur; le liquide restant est soumis à un courant de chlore en excès, puis livré à lui-même pendant vingt-quatre heures. On obtient ainsi un liquide presque clair, qui est évaporé à siccité avec addition d'une petite quantité d'acide sulfurique et carbonisé suffisamment. Cette masse charbonneuse est pulvérisée, reprise par l'acide nitrique dilué, soumise à l'ébullition, jetée sur un filtre et lavée, toutes les eaux de lavage sont réduites par évaporation, le résidu est traité par un peu d'acide nitrique étendu, légèrement chauffé, filtré et soumis à un courant d'hydrogène sulfuré, afin d'obtenir un sulfure de bismuth. Or, après cette série d'opérations, dont j'ai cru nécessaire de rapporter les détails, Girbal et Lazowski ont trouvé du bismusth en quantité notable dans les poumons et les reins, en quantité moindre dans le foie, la bile et le cœur.

Bricka rapporte un certain nombre d'expériences faites dans un but analogue. Il commence par mettre du sous-nitrate de bismuth en contact avec les sucs gastrique et intestinaux, et il s'assure qu'une faible quantité de ce sel se dissout dans ces liquides. En outre il donne pendant plusieurs jours du bismuth d'abord à des animaux, puis à des malades qui n'avaient aucune lésion des organes digestifs, il voit le bismuth apparaître bientôt dans les urines, mais la quantité éliminée par les urines est faible, l'hydrogène sulfuré ne produit qu'une legère coloration bleue. Voulant savoir dans quels organes se dépose le bismuth, Bricka fait de

nouvelles recherches. Chez des individus qui avaient pris ce médicament durant un assez long espace de temps, il dirige les investigations d'une manière spéciale vers le foie. Cet organe est détruit par l'eau régale et l'excès d'acide chassé par l'évaporation. Un courant d'hydrogène sulfuré donne lieu à un précipité de soufre et de sulfure de bismuth; ce précipité oxydé par l'acide azotique et chauffé pour détruire quelques traces de matières organiques est redissout dans de l'eau aiguisée d'acide azotique et précipité de nouveau par l'hydrogène sulfuré. La présence du bismuth était donc incontestable.

Les expériences que je viens de relater, établissent d'une manière positive que le bismuth est absorbé, qu'il est éliminé en faible quantité par les urines, qu'il se retrouve dans plusieurs organes spécialement dans les poumons et le foie.

Effets thérapeutiques. — C'est surtout contre les maladies de l'estomac et des intestins que le bismuth est mis en usage.

Affections gastriques. — En tête des névroses se placent la gastralgie et la dyspepsie. Qu'elles soient idiopathiques ou qu'elles se rattachent à un état général (chlorose, anémie, etc.) le bismuth calme l'irritabilité exagérée de l'estomac, il rend les digestions faciles, ce qui permet d'employer ultérieurement, s'il y a lieu, des remèdes spéciaux pour combattre la maladie première, cause de la gastralgie et de la dyspepsie. On ne saurait contester l'heureuse influence du bismuth, cependant peut-être a-t-elle été exagérée, j'ai vu souvent ces états névralgiques lui résister et céder plus rapidement à la double intervention du régime et de l'hydrothérapie.

Le vomissement constitue quelquefois le principal symptôme de la maladie comme dans l'hystérie, l'hypochondrie; or, contre cette névrose, le bismuth est souvent impuissant; il l'est encore dans les vomissements de la grossesse, dans ceux qui précèdent ou accompagnent une menstruation douloureuse et difficile. Son influence m'a paru plus marquée, mais, il est vrai, de courte durée, dans les vomissements qui résultent d'une lésion organique de l'estomac. Elle serait encore favorable, d'après Monneret, pour combattre chez les nouveau-nés les vomissements qui dépendent d'un ramollisement de la muqueuse gastrique; lorsque le ramollissement est réel, cette influence favorable me semble très-douteuse.

J'ai surtout employé avec avantage le bismuth chez les personnes dont les digestions sont laborieuses et s'accompagnent de tendance à la diarrhée, en outre dans la gastrite chronique et dans ses formes diverses, le pyrosis, le pica, la boulimie, etc.

Affections de l'intestin. — Le bismuth est principalement appelé à rendre des services dans les maladies de l'intestin. On lui reconnaît alors une action spéciale. Monneret l'appelle *colique* en se servant d'une expression usitée dans le langage des médecins italiens.

La diarrhée n'est le plus souvent qu'un symptôme, elle se produit sous des influences multiples, elle se lie à des lésions de nature différente.

La diarrhée qui a pour cause une phlegmasie simple de l'intestin cède

en général assez facilement au bismuth et à un régime approprié, il en est de même de celle dite catarrhale due le plus ordinairement à un écart de régime, à un refroidissement ou encore à une constitution médicale particulière. Si la diarrhée devient chronique se traduisant par des douleurs sourdes, un sentiment de plénitude dans tout le ventre, une distension de l'estomac, des selles liquides et fétides, de l'amaigrissement, une faiblesse générale, elle est encore traitée avec succès par le sous-nitrate de bismuth.

Il est des diarrhées colliquatives qui s'observent chez les malades atteints de phthisie pulmonaire ou de toute affection chronique; dans cette forme le bismuth a pu être avantageux. Chez les phthisiques, le dévoiement devient un accident grave, il enlève les forces et s'oppose à l'assimilation. « Si l'on peut à l'aide d'un médicament faire cesser une telle situation, soutenir par une nourriture convenable la lutte engagée avec la plus cruelle lésion qui désorganise les viscères, on aurait, dit Monneret, rendu un service signalé à la thérapeutique. » Et plus loin il ajoute : « Je n'hésite pas à déclarer que le sous-nitrate de bismuth est précisément un médicament de ce genre. Depuis sept ans que je le donne à tous les phthisiques atteints de diarrhée consomptive, j'en ai vu un très-grand nombre qui étaient dans un état tel qu'ils n'avaient que peu de jours à vivre. Je parvenais à maîtriser la diarrhée, je commençais immédiatement à les nourrir et ces malheureux sortaient de l'hôpital se croyant guéris et ayant retrouvé quelque force et un peu d'embonpoint. Inutile de dire que la lésion pulmonaire restait au même point.» J'ai conseillé fréquemment le bismuth dans les diverses périodes de la phthisie pulmonaire; s'il a pu arrêter le dévoiement qui complique quelquefois cette affection à son début, j'ai l'ai trouvé en général insuffisant à une époque plus avancée de la maladie.

La diarrhée est un phénomène à peu près constant de la fièvre typhoïde. Liée à la lésion des plaques de Peyer et à une irritation de la muqueuse intestinale, il est difficile de l'enrayer, du moins dans les premiers jours; peut-être même que sa suspension complète serait alors sans grand profit. Mais si la diarrhée maintenue dans certaines limites ne réclame aucune intervention active dans les premiers septenaires de la fièvre typhoïde, il ne s'en suit pas qu'elle doive être toujours respectée; plus tard elle rend la convalescence longue et difficile. Le sous-nitrate de bismuth administré à cette période m'a souvent paru d'une utilité réelle.

De toutes les maladies de l'enfance, l'une des plus communes et des plus meurtrières est la diarrhée. Qu'elle soit le résultat d'un lait insuffisant, qu'elle soit produite par une dentition difficile, un sevrage précoce, un ramollissement de la muqueuse intestinale, qu'elle soit de nature phlegmatique ou atonique, le bismuth est employé avec avantage. « Pendant les quatre années, dit Monneret, que j'ai dirigé le service des nouveau-nés à Bon-Secours, je n'ai pas fait usage d'autre médicament, il ne m'a pas fait défaut; telle est son innocuité que la sœur et non le pharmacien était seule chargée de l'administrer sans dosage par demi-cuillerée à café, et non-seulement il n'a jamais produit d'effets fâcheux, mais il arrêtait si

bien les diarrhées que l'on était parvenu à faire cesser entièrement la malpropreté qui existe toujours dans les salles d'enfants. » C'est certainement un très-beau résultat, mais les conditions meilleures dans lesquelles se trouvaient ces malheureux enfants n'y avaient-elles pas aussi puissamment contribué?

Il est aujourd'hui démontré par l'expérience, que chaque épidémie de choléra s'annonce par une constitution médicale particulière; elle trahit son influence par des troubles des fonctions digestives (embarras gastriques, flux de matières bilieuses, cholérine, etc.). Si le bismuth, malgré les assertions de Léo (de Varsovie) échoue dans le choléra confirmé, il est utile pour réprimer ces flux intestinaux qu'à juste titre on appelle prémonitoires. Les expériences faites en 1849 et surtout en 1854 et 1865 sont très-concluantes. Monneret est encore ici très-explicite. Il ne m'est jamais arrivé, dit-il, de voir une diarrhée ou une cholérine se transformer en choléra, parce que j'ai toujours eu soin de les arrêter avec de fortes doses de bismuth. La convalescence du choléra peut être enrayée par une diarrhée souvent incoercible, la réaction ne se fait qu'avec peine, le bismuth devient alors un antidiarrhéique très-puissant.

Monneret a conseillé le bismuth dans la dysenterie, et il affirme que la guérison opérée en cinq ou six jours ne s'est jamais démentie. Je l'ai administré assez souvent dans cette maladie, et j'avoue que les succès sont loin d'avoir été aussi constants.

Le bismuth est souvent employé à l'*extérieur* comme *topique*.

On l'a conseillé, et je m'en suis servi avec avantage, contre l'érythème, l'érysipèle, l'herpès, l'eczéma, contre les érosions superficielles de la peau que l'on observe chez les individus atteints de fièvre typhoïde ou de maladie chronique.

Longtemps le liniment oléo-calcaire a été considéré comme un des remèdes les plus efficaces contre les brûlures. Dans ces dernières années Velpeau ayant été amené à expérimenter l'action thérapeutique de plusieurs substances désinfectantes, constata que le sous-nitrate de bismuth constituait un des topiques les plus favorables à la cicatrisation des brûlures. On enlève l'épiderme, on saupoudre le derme dénudé avec le sel de bismuth; en général l'inflammation diminue et la plaie marche rapidement vers la guérison. Ce pansement est d'autant plus simple que les parties sont laissées libres et qu'on renouvelle facilement la poudre à mesure qu'elle s'humecte et forme des grumeaux.

Gilette, médecin de l'hôpital des enfants, qui a souvent administré le sous-nitrate de bismuth énonce en ces termes les résultats de son expérience.

1° Le sous-nitrate de bismuth est préférable aux poudres végétales amidon, lycopode, etc.) qui ont l'inconvénient de se pelotonner quand il y a beaucoup d'humidité et qui ne peuvent exercer aucune action chimique sur les produits de la suppuration.

2° Il ne doit pas être employé sur une ulcération qui repasse à l'état

aigu et où une suppuration abondante est indispensable pour amener la guérison.

3° Il est nuisible dans les plaies fistuleuses, parce qu'il dessèche trop vite les parties, et la cicatrisation se fait plus rapidement que si on la confiait à la nature.

4° Lorsque l'ulcération est plate, mais que la sérosité purulente qui s'en écoule n'a point de consistance, et que par conséquent il ne peut se former à la surface une croûte protectrice par laquelle s'établisse la cicatrisation, ou lorsque le frottement des parties malades détruit à chaque instant le travail réparateur, alors le sous-nitrate de bismuth en poudre fine est de la plus grande utilité. Il dessèche la sérosité promptement et amène la guérison ou il détermine, en donnant de la consistance à la suppuration, une croûte sous laquelle on trouve une cicatrice.

Gilette dit encore avoir guéri à l'aide du bismuth un pemphigus chronique. Depuis quelques années j'ai traité, dans mon service à l'hôpital Saint-André, un certain nombre d'individus atteints de ce genre d'affection, ce médicament est resté complétement inefficace.

Bretonneau employait avec avantage le bismuth dans les ophthalmies catarrhales à l'état subaigu et chronique, il insufflait dans l'œil 1 à 2 décigrammes de ce sel une ou deux fois par jour, ou bien après avoir entr'ouvert l'œil il y répandait une pincée de bismuth. Follin à la Salpêtrière se sert d'un glycérole au sous-nitrate de bismuth dans certaines maladies des yeux, les blépharites ciliaires et glanduleuses, les conjonctivites granuleuses à marche chronique.

J'ai obtenu de bons effets de l'emploi du bismuth dans le coryza chronique. Le bismuth seul ou mêlé à une poudre inerte (riz, amidon) est prisé comme du tabac. Cette application fait cesser les éternuments et l'écoulement muco-purulent qui sont la conséquence de la phlegmasie de la muqueuse pituitaire.

Monneret rapporte deux exemples d'ozène chronique qui avaient résisté à un traitement complexe, et cédèrent à l'usage du bismuth. Les malades prisent cette poudre aromatisée avec la fleur de mélilot. Il faut avoir soin quand on emploie ce traitement de faire nettoyer tous les jours les fosses nasales avec de l'eau tiède, afin que la poudre puisse pénétrer et se loger dans les sinus du nez. Un des avantages de cette poudre est encore de pouvoir atteindre les parties qui restent inaccessibles aux différents caustiques que l'on a préconisés.

Caby, ancien interne de la maison Saint-Lazare, a expérimenté le sous-nitrate de bismuth contre les écoulements des parties génitales chez l'homme et chez la femme, mais la condition indispensable pour le succès, c'est que ces écoulements aient perdu leur caractère inflammatoire.

Sous le nom de blennorhée, blennorhagie chronique, suintement habituel, on désigne une même maladie, l'écoulement du canal de l'urèthre, soit qu'il succède à une blennorhagie aiguë, soit qu'il débute d'emblée sous la forme chronique. Contre ces écoulements en apparence bénins, ces suintements habituels qui résistent aux balsamiques les plus

puissants et aux injections les plus variées, le sous-nitrate de bismuth devient presque un spécifique. La dose du médicament est de 30 grammes pour 200 grammes d'eau de roses ; au début trois injections par jour sont nécessaires, plus tard deux suffisent ; alors même que l'écoulement est tari, elle doivent être continuées un certain temps pour empêcher la récidive. L'injection est conservée deux ou trois minutes, afin qu'il se dépose une certaine quantité de nitrate sur les parois uréthrales, cette couche épaisse de bismuth ne détermine aucune sensation douloureuse et ne met aucun obstacle à l'émission des urines.

Caby a employé avec le même succès le bismuth contre les écoulements des organes génitaux de la femme. De ces écoulements, les uns sont limités à la muqueuse des parties génitales externes (leucorrhée vulvaire) ; les autres affectent la muqueuse vaginale (leucorrhée vaginale) ; quelques-uns ont tout à la fois pour siége, le vagin, la vulve et l'urèthre (leucorrhée vulvo-vaginale, vulvo-uréthrale) ; enfin il en est qui sont liés à des ulcérations ou à des phlegmasies du col utérin. Dans ces divers cas, le traitement consiste à appliquer sur les parties malades à l'aide du spéculum et d'un pinceau de charpie du sous-nitrate de bismuth en poudre ; il faut projeter la poudre en grande quantité sur le col et sur toute l'étendue des parois vaginales à mesure que l'on retire le spéculum. Cette application qui ne cause aucune sensation pénible est faite au moins une fois par jour, elle est précédée d'une injection qui débarrasse le vagin de la poudre plus ou moins humide qui le remplit. Ce traitement fort simple agit avec une grande promptitude, des écoulements abondants sont taris dans l'espace de cinq à douze jours.

Séduit par la simplicité de cette méthode et la rapidité de ses résultats, Mourlon, médecin militaire, essaya le traitement de Caby, il s'aperçut bientôt que ces injections irritaient quelquefois la muqueuse uréthrale. La solution rougissait alors le papier de tournesol. Afin de prévenir cette acidité, Mourlon fit laver le sel jusqu'à ce qu'il ne présentât plus aucune réaction acide, dès ce moment un succès constant vint couronner ses tentatives. Le travail de Mourlon a pour base 37 observations d'uréthrite dont 32 sont des exemples de guérison. La durée moyenne du traitement est de 21 jours.

Dauvé, médecin aide-major, qui a expérimenté le sous-nitrate de bismuth dans la blennorrhagie, affirme également que, pour ne causer aucune douleur, l'injection doit être récemment préparée et lavée, soit avec de l'eau étendue d'azotate d'ammoniaque (Lœwe), soit avec l'eau bouillante (Orfila). Ces moyens empêchent la décomposition du sel de bismuth dans l'eau de la mixture et s'opposent à ce que celle-ci devienne acide.

Mode d'action. — Comment dans la gastralgie, le bismuth a-t-il la propriété de calmer la douleur? Plusieurs médecins ayant traité avec succès des gastralgies à l'aide de l'acide arsénieux, n'hésitent pas à déclarer que c'est l'arsenic qui, contenu dans le bismuth à l'état d'arséniate, est l'agent médicamenteux contre les névroses de l'estomac. Ce sel, étant insoluble, peut traverser le tube digestif sans produire d'effet sensible ;

cependant, s'il rencontre un liquide assez abondant et fortement acide, il s'en dissoudra une certaine quantité. Or il est à remarquer que, dans la gastralgie, il y a presque toujours exagération d'une sécrétion acide.

Il est une objection qui se présente naturellement à l'esprit : à savoir comment de hautes doses de sous-nitrate de bismuth n'ont pas plus souvent causé d'accidents. Bricka répond qu'un sous-nitrate arsenifère peut être toxique à faible dose, mais qu'il ne l'est jamais à dose élevée. En voici la raison : le sous-nitrate de bismuth des pharmacies est souvent un mélange de trois équivalents de sous-nitrate tribasique et d'un équivalent d'hydrate bismuthique ; donc plus on administrera de sous-nitrate, et par conséquent d'arséniate, plus on donnera d'oxyde, oxyde qui se combinant aux acides de l'estomac, empêchera l'action ultérieure de l'arséniate.

Cette manière de voir, ajoute Bricka, est confirmée par les faits suivants : si, d'une part, on met dans une certaine quantité de liquide acide 4 grammes de sous-nitrate de bismuth très-arsenifère, d'un autre côté, dans la même quantité d'un liquide identique, 20 grammes de ce sel ; le liquide, mis en digestion avec les 4 grammes de sous-nitrate, renfermera une quantité notable d'arséniate, tandis que le second n'en contiendra point. Donc la quantité d'eau acidulée étant la même, les chances d'absorption de l'arséniate seront en sens inverse de la quantité du sous-nitrate ingéré.

On a dit encore : l'action du sous-nitrate de bismuth peut être expliquée de la manière suivante : le sous-nitrate est décomposé par l'eau, et une certaine quantité d'acide est mise en liberté. Cet acide azotique agit sur la muqueuse, avec laquelle il se trouve en contact, comme le ferait tout composé légèrement caustique. Toutefois, pour que l'acide nitrique contenu dans le bismuth produise un effet énergique, il faut que le bismuth se donne à doses assez élevées, et se trouve en présence d'une certaine quantité d'eau. La présence de l'eau est essentielle pour faire jouer au sous-nitrate de bismuth le rôle de médicament irritant. Le sous-nitrate agirait donc par son acide, en produisant une inflammation substitutive. Cette opinion est confirmée par la pratique de Graves (de Dublin), qui traite habituellement les diarrhées chroniques par le pernitrate de fer, et il attribue la vertu curative de ce sel à l'acide nitrique, qui exerce une influence très-sensible sur un grand nombre de sécrétions. Ainsi ce serait à l'action de l'acide nitrique que le sous-nitrate de bismuth devrait ses propriétés anti-diarrhéiques.

Telle est encore l'opinion de Béchamp (de Montpellier), qui admet bien que le bismuth agit en tapissant et protégeant l'organe affecté, mais qui ne peut s'empêcher de rapporter l'effet astringent de ce sel et la diminution des sécrétions normales ou pathologiques des muqueuses à la mise en liberté de petites quantités d'acide, sous l'influence de l'humidité des membranes. L'acide nitrique du bismuth, devenant libre par son contact avec l'eau, cautérise en quelque sorte la membrane muqueuse. Aussi Béchamp fait-il remarquer que le sous-nitrate trop basique reste souvent

inefficace, alors que le sous-nitrate bibasique qui contient 17 pour 100 d'acide nitrique, réussit beaucoup mieux.

Considérant les effets thérapeutiques du bismuth dans les maladies externes, et ceux qu'il produit dans les affections internes, Trousseau et Pidoux ont d'abord considéré ce médicament comme doué de propriétés à la fois astringentes et sédatives, ils le rangeaient dans la classe des sédatifs ou contro-stimulants. Plus tard, tenant compte de sa propriété dominante, et la plus évidemment caractéristique, ils ont pensé que sa place véritable se trouve parmi les astringents minéraux.

Je me rattache bien plus volontiers à l'opinion émise par Monneret. Le sous-nitrate de bismuth n'est, le plus souvent, qu'un corps inerte; il se dépose sur les parties malades et les protége mécaniquement contre les irritants de toute espèce, comme le font les corps gras, le collodion ou les enduits imperméables. Quelquefois il devient un agent chimique, il se combine avec les gaz, les matières aqueuses, muqueuses, acides, et il désinfecte. Cette action chimique est attestée par la production dans l'intestin du sulfure de bismuth, et par cette autre circonstance que le bismuth agit d'autant plus utilement qu'il est rendu noir et sulfuré dans les selles. L'action mécanique et chimique résume donc l'ensemble des propriétés thérapeutiques du bismuth.

Doses et mode d'emploi. — Comme le sous-nitrate de bismuth n'a ni odeur, ni saveur, on n'a pas besoin de le déguiser sous une forme particulière, et son administration devient très-facile. On le donne en poudre, soit enveloppé dans du pain à chanter, soit délayé dans une cuillerée d'eau sucrée ou de potage, au commencement du repas, il peut être mêlé aux boissons médicamenteuses. Pour les enfants, on le mêle à du sirop de gomme ou à de la confiture. Suspendu dans une potion, il a l'inconvénient, à cause de son insolubilité, de retomber vers le fond de la fiole; il forme alors une bouillie difficile à avaler, et il est impossible de préciser la quantité que l'on prend chaque fois. Quant aux doses, Monneret conseille de commencer par 8 et 10 grammes, que l'on répète deux, trois, quatre et cinq fois par jour, de telle sorte que la quantité est rapidement élevée à 20, 30, 40 et 50 grammes par jour. Trousseau recommande pour les adultes, de 1 à 4 grammes dans les vingt-quatre heures, pour les enfants de 1 à 5 décigrammes. Jamais je n'ai eu besoin d'atteindre le chiffre conseillé par Monneret. En général je n'ai point dépassé 3 grammes par jour pour les maladies de l'estomac, et 10 grammes pour les affections intestinales. Ces doses ont toujours été suffisantes.

Le sous-nitrate de bismuth est la base de tablettes qui sont aujourd'hui très-usitées, surtout chez les enfants, et dont voici la composition : sous-nitrate de bismuth, 1 gramme; sucre, 10 grammes; mucilage de gomme adragante, Q. S. Chaque tablette de 50 centigrammes renferme 5 centigrammes de bismuth.

Le sous-nitrate de bismuth est souvent associé à d'autres médicaments pour remplir des indications spéciales, tels que l'opium, le fer, le carbonate de chaux, la valériane, etc. Il est une préparation qui jouit d'une

certaine vogue : elle consiste dans un mélange de bismuth et de magnésie (*Pastilles de Paterson. — Poudre américaine*). Elle a l'inconvénient de présenter les éléments composants dans des proportions fixes, tandis que les besoins de la pratique doivent exiger que chacun de ces éléments soit donné en des proportions diverses et selon la mesure nécessaire pour produire le résultat particulier qu'on désire obtenir (Trousseau). Autant que possible, il convient de donner les médicaments dans leur plus grande simplicité; leur réunion produit souvent une atténuation dans leurs résultats définitifs. Un des bienfaits de la thérapeutique moderne est de nous avoir délivrés de ces formules complexes par lesquelles on prétendait envoyer chaque drogue à l'adresse des éléments morbides que l'on se proposait d'attaquer.

Le sous-nitrate de bismuth a été quelquefois donné en lavement ou plutôt en injections. Lasègue, dans le traitement de la colite, fait faire une mixture avec quelques œufs crus, ou bien avec un mucilage de gomme adragante ou de pépins de coings et du sous-nitrate de bismuth, à la dose de 2, 4 et jusqu'à 10 grammes, et il injecte cette mixture dans le rectum. J'ai plusieurs fois essayé cette méthode, elle n'a point réussi. Monneret ne lui a vu exercer qu'une action fort incertaine.

Comme topique, le bismuth sera préférablement employé sous forme de poudre, chaque fois du moins que les parties le permettront. L'association du bismuth à un corps gras doit être surtout évitée, lorsqu'on veut combattre un écoulement des muqueuses, qui sont soumises au contact de l'air et à l'influence des agents extérieurs. Les corps gras deviennent alors nuisibles; mêlés avec les liquides sécrétés par des muqueuses malades, ils subissent une véritable combinaison, qui suffit pour produire ou entretenir la maladie contre laquelle on les dirige.

Réactif. — Le bismuth a été signalé comme réactif pour reconnaître la présence du sucre dans les urines. Ce procédé d'analyse qualitative du sucre diabétique, dû à Böttger, repose sur ce fait, que le sous-nitrate de bismuth se réduit sous l'influence des liqueurs alcalines contenant du sucre de l'espèce glucose, tandis qu'il n'éprouve aucune action dans les mêmes circonstances, en présence du sucre de canne. Pour faire un essai, on ajoute à l'urine suspecte son volume d'une dissolution de carbonate de soude au quart et environ 1 ou 2 grammes de sous-nitrate de bismuth. En faisant bouillir ce mélange, on verra presque aussitôt noircir le sous-nitrate de bismuth s'il y a du sucre diabétique, tandis qu'il conservera sa blancheur s'il n'y en a pas de traces. L'acide urique et les autres sels contenus dans l'urine normale ne noircissent pas non plus le sous-nitrate de bismuth.

Toxicologie. — Il n'est plus nécessaire aujourd'hui, dit Monneret, de parler de l'innocuité du sous-nitrate de bismuth. Dans toute la matière médicale il n'est pas une drogue qui soit plus facile à préparer, et qu'on trouve plus aisément partout avec les qualités requises... Je ne connais pas un seul médicament interne, depuis la vulgaire pilule de cynoglosse, la thériaque et le diascordium, jusqu'aux préparations plus dangereuses

d'opium et de ratanhia, qui puisse être délivré d'une manière aussi expéditive et aussi sûre. Il faut bien que le sel de bismuth n'expose pas à la plus légère incommodité, pour que je me sois décidé à le considérer comme une substance aussi facile à administrer que la poudre d'amidon ou que le cataplasme de farine de graine de lin.

En 1741, Geoffroy rejette le bismuth à cause des dangers qui résultent de son emploi.

En 1793, Pott cite l'histoire d'un homme qui aurait éprouvé des accidents gastriques graves après l'ingestion d'une petite quantité de cette substance.

Odier, Traill et Wernuk constatent à la suite de l'usage de ce médicament des symptômes analogues à ceux de l'empoisonnement, par l'arsenic.

Un homme sujet à des aigreurs d'estomac, les combattait habituellement avec la crème de tartre et la magnésie. Un jour, et par suite d'une méprise, il prend 8 grammes de magistère de bismuth, mêlé à la même quantité de bitartrate de potasse; aussitôt il éprouve un sentiment de brûlure à la gorge, il a de la salivation, un gonflement considérable de la langue, des vomissements noirs, des évacuations alvines liquides, un refroidissement général, du hoquet, du délire; il meurt. A l'autopsie on trouve une gangrène de la membrane interne qui tapisse les amygdales, la luette, l'épiglotte, des pustules d'un rouge foncé à la surface de l'estomac, une coloration pourpre et des points de gangrène le long du canal intestinal et spécialement vers le rectum (Körner).

Cette observation, qui, du reste manque de détails importants, a soulevé de nombreux doutes. Dierbach pense que le composé ingéré était de l'acide arsénieux. Frank admet un empoisonnement par le sublimé corrosif.

En 1831, Mayer (de Bonn) expérimente le sous-nitrate de bismuth. Pris à haute dose par des animaux, il provoque des vomissements, de la diarrhée, de l'irrégularité des battements du cœur, quelquefois de la paralysie, des convulsions et même la mort. A l'autopsie, l'estomac et les intestins présentent un ramollissement gélatiniforme, et même de véritables points hémorrhagiques.

Orfila attribue aux préparations bismuthiques la propriété d'irriter et d'enflammer les tissus avec lesquels elles sont en contact.

Serre (de Dax) a publié quatre observations dans lesquelles le bismuth, porté à la dose de 2 et 3 grammes, détermine des accidents sérieux.

Comment concilier ces deux opinions? Pour les uns, le bismuth est dangereux, il peut même devenir un poison; pour d'autres, il est inerte, ou du moins entièrement inoffensif. Nier les faits et les expériences serait trop facile, il est préférable de chercher à les expliquer.

Béchamp et Saint-Pierre (de Montpellier) ont démontré que le sous-nitrate du commerce et des pharmacies est loin de correspondre au composé chimique véritable; qu'il est variable dans ses éléments constitutifs, et qu'il est souvent mêlé à des substances étrangères, telles que l'arsenic, le cuivre, l'argent, etc.

Dans le but d'éclaircr cette question, Bricka a institué un certain nombre d'expériences. Il administre à des lapins et à des chiens un mélange de 8 grammes de sous-nitrate de bismuth *pur* et 8 grammes de crème de tartre, ils n'en éprouvent aucun inconvénient. Mais l'emploi prolongé du bismuth peut-il devenir nuisible? Bricka donne à des animaux, pendant vingt-cinq jours consécutivement, du bismuth *pur* à haute dose; ils n'en sont nullement incommodés. Désireux de connaître l'action de l'arséniate de bismuth, il en fait prendre une certaine dose, même innocuité. Cependant, ce sel étant un peu soluble dans le suc gastrique, il peut se faire, si la sécrétion de ce suc est exagérée, qu'on observera des accidents dus à la solubilité de l'arséniate dans ce liquide, et il ne faut pas oublier que les acides libres contenus dans les aliments sont susceptibles d'exercer la même action dissolvante.

Girbal et Lazowski administrent, pendant huit jours, à des chiens du sous-nitrate de bismuth *pur*; 545 grammes sont pris, ce qui donne une moyenne de 68 grammes par jour; ils ne paraissent en ressentir aucun effet fâcheux; l'un d'eux est tué par l'instillation de quelques gouttes d'acide cyanhydrique sur la conjonctive; à la nécropsie on ne constate aucune altération de la muqueuse gastro-intestinale. Dans une deuxième série d'expériences, Girbal et Lazowski font prendre à des chiens, pendant quatre jours, de 30 à 60 grammes de sous-nitrate de bismuth *impur*, la mort a lieu, et à la nécropsie on trouve la muqueuse gastro-intestinale parsemée de taches rouges et ramollie en certains points.

Donc le sous-nitrate de bismuth, s'il est pur, est entièrement inoffensif; il peut provoquer des accidents graves, un véritablement empoisonnement, lorsqu'il est combiné avec des substances étrangères, et de ces substances étrangères, la plus commune est l'arsenic.

Hydrate d'oxyde. — Il a été proposé par Van den Corput, et jouirait d epropriétés neutralisantes et absorbantes, supérieures à celles du sous-nitrate. Il a été employé à l'intérieur contre les gastralgies, et à l'extérieur comme topique dans le coryza.

Sous-carbonate. — Hannon (de Bruxelles) a préconisé récemment l'emploi de ce sel, qu'il a trouvé préférable au sous-nitrate de bismuth, particulièrement en raison de sa prompte solubilité dans le suc gastrique; il ne produit aucun sentiment de pesanteur à l'estomac, constipe rarement, colore moins les selles que le sous-nitrate, et peut être employé longtemps sans fatiguer les organes digestifs.

Administré un certain temps, il semble sédatif pendant les premiers jours de son emploi et finit par provoquer tous les phénomènes qui résultent de l'usage des toniques.

Le sous-carbonate, dit Trousseau, sera préféré dans les gastralgies compliquées d'une certaine nuance d'irritation et dans les digestions laborieuses compliquées d'éructations nidoreuses et acides, il neutralise avantageusement les acides en excès, ce que ne fait pas le sous-nitrate; il calme assez promptement les douleurs gastriques, les vomissements et la diarrhée, rétablit l'appétit; en un mot, il ramène peu à peu les fonc-

tions digestives à l'état normal. Le sous-carbonate remplacerait avec avantage le mélange souvent nécessaire du sous-nitrate avec la craie ou la poudre d'yeux d'écrevisses. Il se prescrit en poudre dans un peu d'eau, ou de confiture. La dose est de 1 à 5 grammes pour les adultes, et de 1 à 5 décigrammes pour les enfants.

Tannate. — L'idée du tannate de bismuth, dit Cap, m'a été suggérée par l'analogie des propriétés des deux substances, dont l'une, le tannin, d'origine végétale, est un acide, et dont l'autre, le bismuth, de nature métallique, peut remplir le rôle de base : tous deux agissent, on le sait, sur les tissus vivants comme astringents, styptiques, et bien que le produit qui en résulte soit insoluble dans les véhicules, nul doute que, sous l'influence des forces physiologiques, il ne se décompose et ne reproduise les éléments d'une même nature. Mais un sel ne tient pas nécessairement des propriétés de ses deux facteurs, et son action thérapeutique n'est nullement le résultat de la décomposition du sel en ses éléments. Exemple : le sulfate de soude, sel inoffensif, qui résulte de la combinaison de deux agents caustiques, l'acide sulfurique et la soude.

Quoi qu'il en soit, Aran, Bouchut et Demarquay, ont expérimenté ce médicament et lui ont reconnu des propriétés astringentes bien caractérisées.

Trinitrate. — Théophile Thompson, médecin à l'hôpital des phthisiques de Londres, l'a préconisé contre la diarrhée des phthisiques. Il l'a employé dans 21 cas (18 phthisies, 3 bronchites); chez quinze de ces malades, la diarrhée a été entièrement dissipée; chez quatre autres, il y a eu un bénéfice temporaire, le remède n'a été inefficace que dans deux cas. Les bons résultats obtenus dans cette affection par Thompson ont été confirmés par Lombard, de Genève. — On administre ce sel à la dose de 25 centigrammes à prendre en trois ou quatre fois par jour, mélangé avec un peu de magnésie ou de gomme arabique.

Valérianate. — Il a été préconisé récemment par Giovanni Righini, qui en a obtenu de bons effets dans les névralgies. Le même médecin le recommande contre les gastrodynies, les gastralgies chroniques, et dans les palpitations de cœur anciennes. Il le prescrit sous forme de pilules à la dose de 2 à 10 centigrammes, répétée plusieurs fois par jour.

Lactate. — Il est très-employé en Allemagne contre la diarrhée, il a été encore préconisé comme altérant et comme antispasmodique. On l'administre comme les autres sels de bismuth à la dose de 5 à 10 centigrammes en poudre ou en pilules, répétée plusieurs fois par jour.

ORFILA, Traité de toxicologie. Des préparations de bismuth, t. II, p. 10.
RIGHINI, Valérianate de bismuth (*Bulletin de Thérapeutique*, 1846, et *Journal de Chimie médicale*, 1846).
MONNERET, De l'emploi du sous-nitrate de bismuth à haute dose dans le traitement des affections gastro-intestinales de la cholérine (*Gazette méd.*, 1849, p. 299). — Du sous-nitrate de bismuth à haute dose dans différentes maladies (*Bull. gén. de thérapeutique*, 1850, t. XXXVIII, p. 433 et *même journ.*, 1854, t. XLVII, p. 113, 209, 265, 417).
LUSSANA, *Gazeta medica toscana*, 1853.
SCHINA, Du sous-nitrate de bismuth dans la diarrhée (*Gaz. dell' Associaz. med. Sarda*, 1853).

Caby, Traitement des écoulements chez l'homme et chez la femme par l'emploi du sous-nitrate de bismuth (*Presse méd.*, *Journal de méd. de Bruxelles* et *Bull. gén de thérap.*, 1854, t. XLVII, p. 200). — Formule pour l'association du sous-nitrate de bismuth au copahu et au cubèbe (*Bull. g. de thér.*, 1858, t. LV, p. 212). — De l'emploi du sous-nitrate de bismuth dans le traitement de la blennorrhée et de la leucorrhée chronique (*Bull. gén. de thér.*, 1858, t. LV, p. 195 et 259). — Nouveau mode de traitement des affections des organes génit. chez l'homme et chez la femme par l'emploi du nitrate de bismuth (*Thèse de Paris*, 1858, n° 221).

Gendrin, Du sous-nitrate de bismuth dans le traitement de la dyspepsie (*Bull. gén. de thérap.*, 1854, t. XLVII, p. 102).

Serre (de Dax), Exemple de la mauvaise préparation du sous-nitrate de bismuth livré aux praticiens de province (*Bull. gén. de thérap.*, 1855, t. XLVIII, p. 172).

Gibbal et Lazowski, Du sous-nitrate de bismuth considéré au point de vue médical et toxicologique (*Annales cliniques de Montpellier*, 1856).

Hannon (de Bruxelles), De l'emploi du sous-carbonate de bismuth (*Annuaire de thérap.*, 1857, p. 214).

Cap, Note sur le tannate de bismuth (*Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1859, t. XXIX, p. 125).

Velpeau, Bons effets topiques du sous-nitrate de bismuth comme traitement des plaies profondes par les brûlures (*Bull. gén. de thérap.*, 1860, t. LVIII, p. 230).

Mourlon, Nouveaux faits à l'appui du traitement de la blennorbagie par le sous-nitrate de bismuth (*Bull. gén. de thérap.*, 1860, t. LIX, p. 280).

Dauvé, Note sur le traitement de la blennorhagie par les balsamiques à faible dose et les injections de sous-nitrate de bismuth (*Bull. gén. de thérap.*, 1860, t. LIX, p. 299).

Béchamp et Saintpierre, Sur la préparation et les caractères du sous-nitrate de bismuth (*Montpellier médical*, t. IV, 1860, p. 355).

Ferrand (de Lyon), Remarque sur le sous-nitrate de bismuth (*Bull. gén. de thérap.*, 1862, t. LXII, p. 360).

Bricka, Du sous-nitrate de bismuth et de ses applications (*Thèse inaugarale de Strasbourg*, 30 avril 1864, n° 747).

Ritter, De quelques faits relatifs à l'histoire du sous-nitrate de bismuth. Strasbourg, 1864; in-8, 28 pages.

Henri Gintrac.

BISTORTE. — Description. — Dans les pharmacies et les herboristeries, on vend, sous le nom de Bistorte, ou de Racine de Bistorte, la tige rampante et souterraine (Rhizome) du *Polygonum Bistorta*, Linn. de la famille des Polygonées. Elle croît en France dans les endroits bas et marécageux.

La Bistorte (*bis torta*, deux fois tordue) se présente sous la forme d'un corps arrondi, articulé, contourné en *s*, comprimé, rugueux, de la grosseur du doigt ou du pouce tout au plus; marqué à la partie supérieure d'anneaux et de lignes demi-circulaires qui sont les cicatrices des feuilles anciennes, hérissé à la partie inférieure de faisceaux de racines fines et ramifiées (fig. 4). La Bistorte est d'un brun noirâtre à l'extérieur; sa cassure est rose ou même rougeâtre; elle n'a pas d'odeur, mais sa saveur est âcre, astringente, styptique, surtout quand on goûte la plante fraîche. L'analyse y a démontré du tannin, de l'acide gallique, de l'amidon et de l'acide oxalique. Sa décoction est rouge et précipite par les sels de fer.

Propriétés et usages. — La Bistorte est un tonique et un astringent puissants, dont l'usage, dit Soubeiran, a été mal à propos abandonné de nos jours.

On l'employait dans tous les cas qui réclament l'une des médications que nous venons de mentionner. Ainsi l'on s'était bien trouvé de son

usage à l'intérieur dans les diarrhées, la dysenterie, les hémorrhagies. A l'extérieur, on la prescrivait dans les écoulements de l'urèthre et du vagin, dans les fissures à l'anus; enfin on la préconisait comme vulnéraire. Cazin ajoute qu'il l'a toujours employée avec autant d'avantage que la ratanhia. A faible dose, la Bistorte est simplement tonique. Nous devons ajouter que Cullen la regardait comme fébrifuge.

Dans certains pays, on a utilisé l'amidon qu'elle contient en abondance, et, après l'avoir débarrassée, par la décoction, des principes astringents qu'elle renferme, on l'a employée dans l'alimentation.



Fig. 4. — Bistorte (*Polygonum bistorta*).

Doses et mode d'administration. — On l'administre :

1° *En tisane, en injection;* en macération, à la dose de 15 à 60 grammes, par litre d'eau. On ne devra point la traiter par l'eau bouillante pour ne pas dissoudre l'amidon qui précipiterait le tannin.

2° *En extrait,* à la dose de 1 à 4 grammes : c'est la meilleure préparation interne.

3° *En suc,* à la dose de 20 à 30 grammes, pur ou mêlé avec du vin blanc.

La Bistorte entre dans la préparation du diascordium.

Incompatibilités. — Rappelons qu'on ne doit pas la formuler avec les sels de fer, l'émétique, les solutions de gélatine et d'amidon.

Léon Marchand.

BISTOURI. — Couteau de chirurgie de petite dimension (*scalpellus*, σμίλη, μαχαίριον; all., *bistouri;* angl., *bistaury;* ital., *bistori;* espag., *bisturi*), mot dérivé, selon Huet, du nom de Pistori, ville dans laquelle existait une fabrique très-renommée d'instruments de ce genre. Le bistouri a subi des modifications nombreuses quant à sa forme et quant à ses dimensions suivant les usages variés auxquels il doit servir.

Nous ne décrirons pas separément toutes ses variétés, mais nous indiquerons les modifications les plus importantes qu'ont subies chacune des parties qui forment ceux de ces instruments dont l'usage est journalier et dont la connaissance est indispensable au chirurgien.

Le bistouri se compose d'une lame et d'un manche réunis par une ar-

ticulation et solidement fixés l'un et l'autre dans une position invariable.

Lame. — La lame est d'acier ; une trempe trop dure la rend cassante, une trempe trop molle lui permet de s'émousser rapidement. Elle est d'une longueur variable suivant la profondeur à laquelle elle doit agir ; son épaisseur est en rapport avec la résistance des tissus que l'instrument doit diviser. Elle s'effile insensiblement du talon vers la pointe dans les bistouris droits qui doivent pénétrer facilement par ponction dans les parties molles. Les bistouris convexes ne diminuent d'épaisseur que vers leurs tiers antérieur ; l'amincissement est presque nul du talon vers la pointe, dans ceux qui sont boutonnées. La largeur des lames varie comme leur épaisseur.

Les faces de la lame, légèrement évidées, s'inclinent vers le tranchant qu'elles forment en se rencontrant. Le dos est arrondi ou formé par deux plans qui se coupent pour donner naissance à une arête mousse. Cette disposition transforme la pointe en une pyramide à quatre pans présentant au plus haut degré les conditions de pénétration et de solidité. Cette pointe doit correspondre exactement à l'axe de l'instrument.

Le tranchant du bistouri est *droit*, *convexe* ou *concave*. Dans l'ancien bistouri droit il était rectiligne, le dos l'était aussi, la lame avait la forme d'un triangle dont la base correspondait au talon de l'instrument ; le sommet du triangle qui formait la pointe ne présentait pas une solidité suffisante. De nos jours on a substitué aux lignes droites des lignes à courbure légère ; la largeur et la force de la lame sont ainsi augmentées, sans que la facilité de la pénétration y ait en rien perdu. Le tranchant au lieu de descendre jusqu'au manche, ce qui est tout au moins inutile, s'arrête à deux centimètres plus haut et fait place au *talon*, partie mousse et arrondie dont les bords se continuent par une courbure imperceptible avec le tranchant et le dos de la lame. Grâce à un épaulement peu prononcé, c'est la partie la plus étroite et en même temps la plus épaisse et la plus solide de la lame et alors même qu'elle serait plongée jusqu'au manche dans les parties molles, aucun relief du talon ne pourrait accrocher et déchirer les tissus ou arrêter l'instrument. On reprochait avec raison au tranchant rectiligne de n'agir que par la pointe et de nécessiter dans la dissection une inclinaison excessive du manche vers les surfaces à diviser : grâce à la convexité légère de son tranchant, le bistouri droit actuel que nous venons de décrire n'est pas passible des mêmes reproches et il peut être substitué au bistouri convexe dans presque toutes les dissections. Il présente même sur ce dernier l'avantage d'être vers sa pointe plus mince et plus délié, aussi lui est-il assez généralement préféré, même dans l'ablation des tumeurs.

Le bistouri convexe diffère du précédent par la courbure plus prononcée du tranchant et du dos de la lame qui vont en s'écartant du talon vers le tiers antérieur où la lame atteint sa plus grande largeur. Le tranchant se rapproche du dos en décrivant presque un quart de cercle et forme une pointe peu effilée, mal disposée pour pénétrer par ponction et dont l'inutilité presque absolue semble évidente au premier abord. Aussi fut-elle sou-

vent supprimée. L'instrument fut alors coupé carrément ou arrondi à son extrémité comme le rasoir ordinaire. A. Dubois et Delpech préféraient cette disposition pour la dissection des tumeurs.

Le tranchant est rectiligne dans la plupart des bistouris boutonnés, la lame est étroite et aussi mince que le permet la résistance que l'instrument est appelé à vaincre. Elle se termine par un petit renflement arrondi nommé bouton ou par une lentille aplatie peu en usage de nos jours. Le rôle de ces couteaux à débridement explique et nécessite cette disposition de leur extrémité. La voie qu'ils doivent parcourir est ouverte; ils ne servent qu'à l'élargir. On les conduit sur une sonde cannelée ou sur la pulpe du doigt dans des trajets fistuleux ou à travers des orifices étroits, au milieu d'organes qu'il est important de ménager. Tantôt la largeur est la même dans toute l'étendue de la lame, tantôt elle diminue insensiblement du talon vers l'extrémité boutonnée.

Les bistouris concaves, dont le tranchant est situé du côté de la concavité de la lame, sont destinés à des opérations spéciales telles que la kélatomie, l'incision des fistules anales, l'ablation des amygdales. La lame est mince, étroite et boutonnée, tranchante sur une longueur souvent très-restreinte lorsque l'instrument est destiné à opérer des débridements; ou elle affecte la forme d'un croissant et se termine par une pointe aiguë et fragile d'une utilité fort contestable, à laquelle est substitué un stylet conducteur dans le bistouri dit *royal* et dans le syringotome (*voy.* FISTULES A L'ANUS).

Manche. — Le manche est plein dans les bistouris *à lame fixe* ou *dormante;* dans ceux où la lame est flottante et articulée, il est formé de deux valves dites *jumelles* ou *chasses* faites de corne, d'ivoire ou d'écaille. Pour augmenter leur solidité, on les a souvent revêtues à l'intérieur d'une feuille de métal. Elles sont réunies et maintenues dans un écartement constant en rapport avec l'épaisseur de la lame qu'elles doivent recouvrir lorsque l'instrument est fermé, au moyen de deux clous rivés à tête ou à rosette, fixées aux deux extrémités du manche. L'un de ces clous sert de pivot à la lame. Dans les bistouris fabriqués nouvellement par Charrière, les chasses sont mobiles comme celles des lancettes et se fixent au moyen d'un tenon disposé au talon du manche; où elles sont rivées l'une à l'autre, longues et flexibles, et il est facile de les écarter vers leur partie moyenne lorsque l'on veut y fixer les lames. Nous reviendrons plus loin sur cette disposition (fig. 5).

Dans le bistouri à ressort, une lame d'acier longe le bord postérieur des jumelles et augmente leur rigidité. Cette disposition qui est celle des couteaux de poche et des canifs est très-usitée en Angleterre; mais le manche est ainsi transformé en une gouttière creuse qu'il est difficile de maintenir propre. C'est un inconvénient que ne présentent ni les manches pleins ni ceux que nous venons de signaler, dans lesquels ces jumelles sont mobiles ou réunies seulement à leurs extrémités. On peut faire à ces dernières le grave reproche de manquer de solidité et de présenter une flexibilité qui nuit à la sûreté de la main lorsque les parties à diviser présentent une certaine résistance au tranchant.

Articulation. — Le mode d'union du manche avec la lame a varié à l'infini. En énumérant rapidement quelques-uns des nombreux systèmes imaginés par les chirurgiens et par les couteliers, nous donnerons une d ée assez exacte des difficultés nombreuses et presque insurmontables que présentent cette partie de la fabrication de l'instrument. Les conditions du problème à résoudre sont les suivantes : il faut que la lame ouverte ou fermée soit maintenue solidement immobile; qu'elle soit facile à ouvrir et à fixer sans que le chirurgien courre le risque en y procédant de se couper les doigts; que le mécanisme ne soit pas susceptible de se relâcher et de se détériorer rapidement; qu'il ne nuise pas à la solidité du manche; qu'il n'empêche pas de nettoyer facilement les valves.

Dans le bistouri à lame fixe les deux parties sont réunies par une soie ou longue tige métallique qui fait suite au talon et pénètre dans l'axe du manche.

Dans un premier système à lame flottante, le talon se prolonge du côté du dos de la lame par une queue postérieure et parallèle aux jumelles. Le clou supérieur qui réunit ces dernières sert de pivot à la lame. Lorsque le bistouri est ouvert, la queue s'appuie sur les chasses par un bouton lenticulaire aplati qui la termine. La lame ne peut se renverser en arrière, mais pour peu qu'elle joue facilement sur son pivot, l'instrument a de la tendance à se fermer. On peut le fixer en roulant autour du talon de la queue et de la partie correspondante des jumelles un ruban ou une bandelette de linge.

Larrey arrêtait la lame au moyen d'un coulant qui glissait le long des jumelles. Ce large anneau métallique maintenait la lame ouverte ou fermée.

On l'a remplacé par un *tenon* fixé au manche, sous le pivot de la lame mobile, dans deux mortaises allongées pratiquées dans les jumelles. Si on fait avancer le tenon vers le pivot, il s'engage dans une encoche pratiquée au talon de la lame et la fixe; si on l'en éloigne, il abandonne l'encoche et permet d'ouvrir et de fermer l'instrument.

On s'est servi aussi pour fixer la lame sur le manche du ressort des couteaux de poche et même des couteaux dits poignards. Nous avons déjà signalé les inconvénients inhérents à ce système.

Dans le bistouri de Percy le clou est aplati, la mortaise du talon de la lame est circulaire et d'un diamètre égal à la largeur du pivot; à cette mortaise fait suite une fenêtre; elle a exactement les dimensions du clou aplati qui vient s'y engager et maintient l'instrument ouvert lorqu'on pousse l'un vers l'autre la lame et le manche.

Le bistouri de Récamier était muni de chasses mobiles comme celles d'une lancette, mais elles arc-boutaient lorsque l'instrument était ouvert contre des lentilles placées alternes sur les deux faces du talon. Pour ouvrir l'instrument on faisait décrire à chacune des chasses une demicirconférence dans le sens où le permettait la saillie de la lentille, puis on les fixait l'une à l'autre au moyen d'un tenon adapté à l'une d'elles.

Dans un des nouveaux bistouris proposés par Charrière, on peut chan-

ger les lames grâce à la disposition suivante :

Le talon de la lame (fig. 5) est pourvu d'une encoche oblique, et, à deux centimètres au-dessous d'un trou circulaire. Les chasses sont mobiles comme celles des lancettes ; l'une d'elles porte à deux centimètres du pivot un clou dont le relief égale leur écartement, et à l'autre extrémité un tenon. Pour fixer une des lames sur le manche, on met les chasses à angle droit ; on glisse la lame entre elles de façon à ce que le pivot pénètre dans l'encoche oblique et le clou dans le trou circulaire du talon de la lame, puis on rapproche les chasses et on les fixe au moyen du tenon.

Dans une autre variété de ce système où les mêmes moyens disposés différemment arrivent au même résultat, le pivot prend la place du tenon et réciproquement ; les jumelles s'écartent par leur extrémité antérieure, c'est-à-dire à l'inverse des lancettes, et le talon de la lame est muni de deux trous qui reçoivent l'un le tenon et l'autre le clou fixateur. Le grand avantage de ces bistouris à lame indépendante est de ne nécessiter qu'un seul manche pour un nombre illimité de lames.

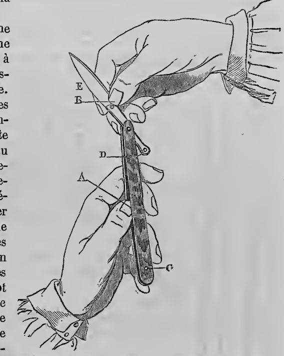


Fig. 5. — A, Main gauche dont le pouce écarte l'une de l'autre les jumelles. — B, Main droite qui fixe la lame. — C, Clou rivé. — D, Clou qui fixe la lame en pénétrant dans le trou pratiqué au talon de la lame : c'est le clou fixateur, il fait saillie entre les jumelles. — E, Lame du bistouri droit (système Charrière).

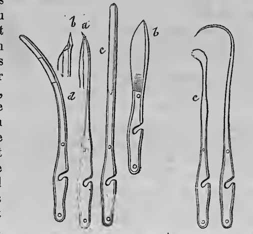


Fig. 6. — Instruments divers qui peuvent se monter sur le même manche. — *a b*, Aiguilles et lame convexe. — *c c*, Lame droite, curette, ténaculum. — *d*, Lame concave (système Charrière)

Un système voisin du précédent est celui où les chasses sont fixes, mais longues et flexibles. On les écarte l'une de l'autre grâce à leur élasticité, et on introduit entre elles la lame fixée par le procédé précédemment décrit (fig. 5).

Nous donnons encore le dessin (fig. 7 et 8) des articulations dues à Lüer et à Mathieu. Il est facile de comprendre en jetant les yeux sur ces figures par quels moyens est obtenue l'immobilisation de la lame.

Si nous comparons entre eux les différents genres de bistouris que nous venons d'analyser, nous trouvons pour chacun d'eux des avantages et des inconvénients. Le bistouri à lame fixe tient plus de place que les autres et nécessite pour son transport une boîte ou un fourreau; mais le manche est solide et d'une légèreté suffisante, la lame parfaitement immobile et ouverte d'avance, enfin la forme de l'instrument est compatible avec la plus stricte propreté. Nous lui donnons la préférence dans presque tous les cas. On peut, en effet, reprocher à tous les autres de manquer de fixité et de solidité; au bout de peu de temps, tous les systèmes d'articulations que nous avons passés en revue se relâchent et maintiennent mal la lame; les jumelles flexibles nuisent à la sûreté de l'incision, lorsque les tissus à diviser présentent une certaine résistance, comme dans les résections et les désarticulations; enfin, le chirurgien ou ses aides oublient souvent

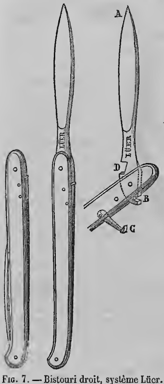


Fig. 7. — Bistouri droit, système Lüer. — A, Lame. — B, Encoche dans laquelle s'engage le tenon lorsque la lame est ouverte. — C, Tenon mobile en forme de marteau. — D, Encoche dans laquelle le tenon s'engage lorsque la lame est fermée.

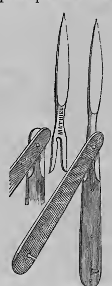


Fig. 8. — Bistouri à lame mobile de Mathieu.

de fixer la lame et faute d'attention on risque de se couper en ouvrant et en fermant l'instrument ou en changeant les lames. Pendant les dernières années plus de 300 élèves ont employé à l'amphithéâtre anatomique de Strasbourg des bistouris et des scalpels dont la lame est fixée au manche par les procédés de Charrière; l'expérience faite sur une aussi vaste échelle est défavorable à cette invention plus ingénieuse qu'utile.

Il nous resterait, pour être complet, à passer en revue un certain nombre de bistouris ayant une forme et un usage spéciaux et aussi d'assez nombreux instruments n'ayant de commun avec celui que nous venons de décrire que le nom et le tranchant. Contentons-nous de les nommer et renvoyons pour leur description aux différents articles qui traitent des opérations auxquelles ils sont destinés.

Bistouri caché de Bienaise, bistouri de Percival Pott, bistouri d'A. Cooper, bistouri à la lime de J. L. Petit, bistouri gastrique de Morand, bistouris convexes de Scarpa, de Dupuytren, bistouri caché de Sédillot (*voy.* DÉBRIDEMENT DE LA HERNIE ÉTRANGLÉE), bistouri aiguillé (*voy.* PONCTIONS EXPLORATRICES), bistouris de doigt de Rœderer, anneau-scalpel de Simpson (*voy.* PERFORATION DU CRANE *dans les cas de* DYSTOCIE), bistouri cannelé de J. L. Petit (*voy. Ponction du sac* LACRYMAL).

Ch. SARAZIN.

BLENNORRHAGIE. — La blennorrhagie (de βλέννα, mucus, et ῥήγνυμι, je romps, je chasse dehors) est une inflammation spéciale de la muqueuse de l'urèthre.

Elle est très-différente de l'*uréthrite*, laquelle est une inflammation simple de l'urèthre, ou bien un état morbide symptomatique d'affections diverses (goutte, herpès, etc.).

La dénomination de blennorrhagie est encore appliquée à des inflammations réputées de même nature, mais de siége différent (blennorrhagie du gland, du prépuce, du vagin, de l'anus, etc.). Nous n'aurons en vue ici que la blennorrhagie de l'urèthre, et nous la considérerons spécialement chez l'homme, nous réservant de l'étudier chez la femme dans une série d'autres articles de cet ouvrage.

Synonymie. — Fluxus, profluvium seminis; gonorrhæa (de γόνος, semence, et ῥεῖν, couler); passio, calefactio, incendium virgæ; hæmorrhosaida; gomorre; stranguria, dysuria venerea; ulcus ad canales virgæ, ulcus interioris virgæ, etc.; arsure, ardeur, incendie, échauffaisons; muci-fluxus activus inflammatorius; gonorrhée, gonorrhée virulente, maligne, vénérienne, vraie, syphilitique; chaude-pisse; écoulement, échauffement, coulante; blennorrhagie (mot créé par Swediaur), blennorrhagie uréthrale, virulente, vraie, etc., etc.

Aperçu historique. — On s'accorde généralement à considérer la blennorrhagie comme une affection très-anciennement connue, presque aussi ancienne que le monde. On croit la trouver indiquée dans les célèbres leçons de prophylaxie que Moïse traçait à son peuple : « L'homme affecté d'un écoulement de semence sera déclaré impur; on reconnaîtra

qu'il est affecté de ce mal à ce qu'une humeur impure s'attachera à sa personne... Tous les lits où il dormira, tous les endroits où il se sera reposé, seront impurs... Vous apprendrez aux enfants d'Israël à se garder de l'impureté, afin qu'ils ne meurent pas dans leurs souillures. » (*Lévitique.*) — On croit aussi reconnaître cette affection dans quelques passages, d'ailleurs très-peu explicites, d'Hérodote, d'Hippocrate, de Celse, d'Arétée, de Galien, d'Aétius, etc. — Toutefois il faut arriver aux Arabes et aux arabistes pour trouver des indications plus certaines et des descriptions ébauchées de la maladie.

Il serait en effet difficile de comprendre comment une maladie qui reconnaît pour cause habituelle l'excès vénérien n'aurait pas existé de tout temps. Il est donc probable, rationnellement, qu'elle remonte à la plus haute antiquité. On se demande toutefois, dans cette hypothèse, comment une affection de ce caractère, à symptômes aussi manifestes, aussi facilement constatables, a pu échapper soit aux traits malicieux des satiriques, soit aux descriptions des médecins grecs ou romains. C'est là une objection dont on ne saurait tenir assez compte.

Il n'est donc pas étonnant qu'il ait surgi dans la science une opinion contradictoire de la précédente. D'après quelques auteurs, ce qu'auraient connu et succinctement indiqué les anciens, ce serait « la gonorrhée simple, maladie aussi ancienne que le genre humain. Quant à la gonorrhée vénérienne (c'est-à-dire à ce que nous appelons aujourd'hui blennorrhagie), elle fut inconnue des siècles anciens; il est constant, par le silence de tous les auteurs qui ont écrit sur la vérole avant 1545 et par le témoignage précis de Fallope, qu'elle commença seulement à paraître vers l'année 1545 ou 1546. » (Astruc.)

Nous ne faisons que signaler ici ces deux doctrines, dont la discussion exigerait de nombreuses citations de textes et des développements étendus que ne comporte pas le caractère de cet ouvrage.

Fréquence. — La blennorrhagie est peut-être la plus commune de toutes les maladies. Dans les grands centres de population, dans les villes de mœurs faciles et de plaisirs, il est peu d'hommes qui y échappent, et il en est beaucoup qui la subissent à plusieurs reprises.

C'est aussi de toutes les maladies vénériennes la plus fréquemment observée. Elle est notamment bien plus commune que la syphilis. — La statistique suivante, relevée aux consultations de l'hôpital du Midi pendant un trimestre, pourra donner une idée de cette fréquence relative :

Blennorrhagies uréthrales	683	Chancres indurés	126
Balanites, balano-posthites	93	Ulcérations de nature douteuse	47
Chancres simples	199	Végétations	44

Ces chiffres sont loin d'exprimer la fréquence véritable de la blennorrhagie relativement aux autres affections vénériennes; car bon nombre de malades négligent de venir à l'hôpital pour un simple écoulement, dont ils cherchent à se débarrasser sans supporter les ennuis d'un déplacement et d'une consultation publique; la plupart, au contraire, y

accourent dès qu'ils se croient menacés d'une autre affection. — La clientèle de ville peut offrir des résultats moins entachés d'erreur. Or, d'après mes relevés, le nombre des blennorrhagies serait à celui des chancres syphilitiques comme 14 est à 1.

Causes. — Elles seraient excessivement nombreuses et aussi nombreuses que diverses, s'il fallait accepter comme démontrée l'action de toutes celles auxquelles on a attribué le développement de la maladie. Si l'on ouvre en effet la plupart des livres classiques, on ne trouve pas sans surprise accumulées pêle-mêle dans une étiologie aussi banale que complaisante les causes les plus disparates et les plus étranges : contagion tout d'abord ; excès vénériens, onanisme, érections prolongées, même sans coït ; irritations traumatiques ; injections irritantes ; contact de tous les flux pathologiques de la femme (leucorrhée, catarrhe utérin ou vaginal, lochies, ichor du cancer, écoulements symptomatiques d'affections diverses ; sang des règles, etc.) ; influence d'aliments divers (asperges, salaisons) ; excès alcooliques ; abus de certaines boissons (bière, vins mousseux, vin nouveau, thé, etc.) ; médicaments (cantharides, soit données à l'intérieur, soit en applications externes ; drastiques, diurétiques trop excitants) ; influences morbides (diathèse dartreuse, rhumatismale, goutteuse, herpétique, furonculeuse, scrofuleuse ; calculs, gravelle, hémorrhoïdes) ; influences des saisons ; évolution dentaire ; présence d'oxyures dans le rectum ; ingestion de pus blennorrhagique par l'estomac ; idiosyncrasies ; voire même enfin constitution épidémique ! — Autant vaudrait presque dire que toutes les causes possibles et imaginables sont capables de produire la blennorrhagie, et l'on serait tenté de s'étonner qu'il restât sur la terre un seul homme qui n'en fût pas affecté.

Cette étiologie surannée, trop fidèlement reproduite d'âge en âge, ne résiste pas à un examen sérieux.

Les causes véritablement efficientes de la blennorrhagie sont beaucoup moins nombreuses. A mon sens, elles se réduisent aux deux suivantes :

1° La *contagion ;*

2° L'*irritation excessive de l'urèthre*, résultant de diverses influences, au premier rang desquelles il faut placer l'*excès vénérien*.

1° Contagion. — Elle n'est douteuse pour personne. Très-certainement, il est des blennorrhagies qui se prennent au contact de blennorrhagies. L'expérience clinique, les inoculations, le démontrent surabondamment. N'insistons donc pas sur un fait qui n'est pas contesté.

Mais ici commencent les dissidences. Pour beaucoup d'auteurs, la blennorrhagie reconnaît nécessairement pour origine une blennorrhagie. Pas de fruit sans graine. « Soyez sûr, me disait récemment un des professeurs les plus distingués de notre école, que l'on ne gagne jamais la chaude-pisse, quoi qu'on fasse, avec une femme qui n'a pas la chaudepisse. Les faits contradictoires sont des faits mal observés, où l'uréthrite de la femme a été méconnue. C'est qu'en effet cette uréthrite est parfois très-difficile à constater. On l'observe un jour, puis il peut se passer plusieurs jours avant qu'on ne la retrouve. Elle ne fournit qu'un suintement peu

notable qui se dérobe facilement ; pour la surprendre, il faut la chercher lorsque la femme n'a pas uriné depuis six ou huit heures, le matin par exemple, au réveil. En procédant de la sorte, toujours vous trouverez une blennorrhagie chez une femme près de laquelle un homme aura pris une blennorrhagie. » (Gosselin, communic. orale.) — D'autres, sans être aussi absolus, considèrent cependant la contagion comme la cause principale et la plus fréquente de la maladie. « Quand un homme, dit Cullerier, vient vous consulter avec une chaude-pisse franche, il y a cent à parier contre un qu'elle résulte d'un coït impur. » — Pour d'autres, inversement, la contagion ne joue pas un rôle nécessaire dans la production de la blennorrhagie, laquelle peut naître sous l'influence de causes non spécifiques. Ricord surtout s'est fait le représentant de cette opinion qu'il a énergiquement soutenue dans son enseignement et dans ses livres. « Lorsqu'on remonte, dit-il, de la manière la plus rigoureuse et par l'observation la plus sévère aux causes déterminantes des blennorrhagies les mieux caractérisées, on est forcé de voir et de convenir que le virus blennorrhagique fait le plus ordinairement défaut. Rien de plus commun que de trouver des femmes qui ont communiqué des blennorrhagies des plus intenses, des plus persistantes, *aux conséquences blennorrhagiques* les plus variées et les plus graves, et qui n'étaient affectées que de catarrhes utérins, quelquefois à peine purulents. Assez souvent, le flux menstruel paraît avoir été la seule cause de la maladie communiquée. Dans un grand nombre de cas, enfin, on ne trouve rien, ou seulement des écarts de régime, des excès dans les rapports sexuels, l'usage de certaines boissons, de certains aliments. De là cette fréquence dans la croyance des malades, croyance très-souvent légitime, qu'ils tiennent leur chaude-pisse d'une femme parfaitement saine. Sur ce point, je connais assurément toutes les causes d'erreur, et j'ai la prétention de dire que personne plus que moi ne se tient en garde contre les fraudes de tout genre semées sur les pas de l'observateur ; mais c'est avec connaissance de cause que je soutiens cette proposition : *fréquemment les femmes donnent la blennorrhagie sans l'avoir*... Quand on étudie la blennorrhagie sans prévention, sans idée préconçue, on est forcé de reconnaître qu'elle se produit souvent sous l'influence de la plupart des causes qui peuvent déterminer l'inflammation des autres muqueuses. »

Dans le but d'élucider cette difficile question de l'origine de la blennorrhagie, j'ai fait depuis plusieurs années un grand nombre de *confrontations* de malades, auxquelles je crois avoir apporté l'attention la plus minutieuse. Plus de soixante fois, j'ai pu examiner des femmes avec lesquelles des blennorrhagies *vraies* avaient été contractées, et cela dans des conditions qui ne pouvaient guère laisser de doute sur l'origine de la maladie. Or, de cette étude il est résulté pour moi la conviction que l'opinion de mon maître est la seule vraie, la seule acceptable, la seule conforme aux faits d'observation journalière. Il me semble même qu'elle reste au-dessous de la vérité. Ricord dit : *fréquemment* les femmes donnent la blennorrhagie sans l'avoir ; c'est, à mon sens, *le plus fréquemment*

qu'il aurait fallu dire. Pour une blennorrhagie qui résulte de la contagion, il en est trois au moins où la contagion (dans le sens précis de ce mot) ne joue aucun rôle. De ce que j'ai vu et observé jusqu'à ce jour, il résulte pour moi que l'homme est plus souvent coupable de sa blennorrhagie que la femme dont il semble la tenir; *il se donne plus souvent la chaude-pisse qu'il ne la reçoit*. C'est du reste ce que j'essayerai d'établir dans ce qui va suivre.

2° Irritation excessive de l'urèthre. — C'est là, je crois, la cause la plus commune de la blennorrhagie.

Elle résulte le plus souvent de l'excès vénérien, souvent aussi de diverses influences irritantes pour l'urèthre (excès alcooliques, contact des flux pathologiques de la femme, etc.), très-communément enfin de ces diverses causes associées.

L'*excès vénérien* est l'origine la plus fréquente de la blennorrhagie. Il consiste en des rapports immodérés, *répétés* ou *prolongés* outre mesure. Nombre de sujets ne doivent leur maladie qu'à cette cause.

L'*excès alcoolique*, l'abus de certaines boissons (vins blancs, champagne, bière), sont des causes évidentes d'irritation pour l'urèthre. Seules, elles ne suffisent pas à déterminer la blennorrhagie; mais ce sont des adjuvants qui y concourent d'une façon active. Associées à l'excès vénérien, elles constituent une des origines les plus communes de la maladie. Il est une foule de sujets qui prennent la chaude-pisse « en s'échauffant » comme ils le disent, avec une femme après une orgie, après de trop copieuses libations, après une ingestion immodérée de champagne ou de bière. Il en est même qui la contractent dans un rapport incomplet où l'éjaculation s'est fait longtemps et vainement désirer.

Les *flux pathologiques* de la femme, auxquels il faut ajouter l'écoulement menstruel, constituent pour l'urèthre des *irritants* qui peuvent concourir au développement de la blennorrhagie. Il est très-fréquent en effet d'en constater l'existence dans les confrontations. Quelle influence ont-ils sur la production de la maladie, c'est là ce qu'il importe d'étudier.

Lorsqu'on examine des femmes au contact desquelles des blennorrhagies ont été contractées, on constate sur elles des affections diverses : des blennorrhagies (mettons de côté ces cas qui rentrent dans la contagion précédemment étudiée); très-souvent la leucorrhée ou le catarrhe utérin; la vaginorrhée catarrhale; des écoulements muqueux ou muco-purulents de diverse nature; des exulcérations et des granulations du col; des engorgements ou des lésions variées de l'utérus. Parfois aussi on ne constate *rien*, absolument rien autre que l'état le plus sain des parties sexuelles. — Voilà le résultat brut de l'observation, essayons de l'interpréter.

Tout d'abord, cette variété dans les affections constatées sur la femme n'est pas sans signification. Elle témoigne au moins de ceci, que la blennorrhagie ne résulte pas d'une cause unique, qu'elle peut se développer au contact de divers états morbides.

Quelle est en second lieu la nature des accidents que révèlent les confrontations? Aucun d'eux, à part la blennorrhagie dont il n'est pas ici

question, ne comporte un caractère contagieux, dans le sens précis de ce mot; aucun n'est assimilable aux affections véritablement contagieuses (chancre, morve, variole, etc.), dont la spécificité virulente fait le principal caractère. Bien plus, ce sont des accidents très-souvent, le plus souvent même inoffensifs. Le muco-pus du catarrhe, le flux menstruel, ne développent pas des blennorrhagies, tant s'en faut, chez tous ceux qui s'exposent à leur contact. De même pour la leucorrhée. « C'est par milliers que l'on compte les jeunes filles qui ont de la leucorrhée au moment où elles se marient. Combien y en a-t-il qui donnent la chaude-pisse à leur mari? Si les flueurs blanches étaient contagieuses, les hommes seraient forcés de renoncer à se marier dans les grandes villes où les conditions hygiéniques développent de la leucorrhée chez la plupart des jeunes filles. » (A. Guérin.) Il est même des écoulements *purulents* du vagin et de l'utérus qui n'ont pas d'action nuisible sur l'urèthre, comme le démontre l'observation de chaque jour. Enfin, il paraît encore que le commerce habituel d'une femme peut émousser complétement l'action irritante de ces flux pathologiques, pour lesquels il s'établit alors une sorte de tolérance, désignée par Ricord sous le nom très-expressif d'*acclimatement*.

Mais, pour ne pas porter en elles un contagium spécial, ces affections ne jouent pas moins un certain rôle dans l'étiologie de la chaude-pisse. Les confrontations le démontrent, et personne d'ailleurs ne se prêterait à soutenir que le commerce d'une femme affectée de catarrhe ou de flueurs blanches offrît la même sécurité que celui d'une femme saine. Or, si ces affections sont dangereuses, comment le sont-elles? Elles le sont par les flux qu'elles sécrètent, lesquels vraisemblablement agissent *comme irritants* sur l'urèthre, au même titre que les alcooliques, la bière, les excitants non spécifiques, mais avec un degré d'énergie bien supérieur.—Il est certain encore que ces divers flux ne sont pas tous également actifs pour développer la maladie; ils paraissent l'être d'autant plus qu'ils se rapprochent davantage de l'état purulent; ainsi, comme le dit Ricord, « le muco-pus catarrhal semble être l'irritant le plus efficace pour déterminer l'inflammation de la muqueuse. » Signalons aussi comme particulièrement nuisible le flux menstruel de certaines femmes, parfois assez âcre, assez corrosif, pour développer de véritables érythèmes de la vulve et de la partie supérieure des cuisses.

Cette action *irritante*, notons-le bien, est très-différente d'une contagion véritable. « Le produit d'une sécrétion quelconque, surtout lorsqu'elle est morbide, peut irriter, enflammer tout organe sain mis en contact avec lui. Est-ce là de la contagion? évidemment non. Il n'y a dans ce fait qu'une *propagation par voie d'irritation*... Entre une cause contagieuse et une cause simplement irritante, il y a une distance infranchissable. » (Thiry.)

Que penser enfin des cas où la femme est trouvée saine, absolument saine? Ces cas ne sauraient, je pense, être désavoués. Ricord et tant d'autres en ont cité des exemples aussi bien observés que possible; j'en ai vu pour ma part quelques-uns aussi nets et aussi authentiques qu'on puisse

les désirer. Bien plus, il est peu de médecins auxquels je n'en ai entendu citer de semblables. Les faits de cette nature semblent fort embarrassants à quelques pathologistes; on a même dit qu'ils étaient « assez exorbitants pour n'y pas croire. » A mon sens, ils ont une signification toute naturelle; ils témoignent simplement de ceci, c'est que la femme n'est pas toujours coupable de la blennorrhagie de l'homme; c'est que la blennorrhagie n'a pas toujours besoin pour se développer de l'irritation inflammatoire des flux utérins, vulvaires ou vaginaux; c'est qu'elle peut se produire, indépendamment de cette cause spéciale, sous d'autres influences d'irritation, personnelles à l'homme, et auxquelles la femme reste plus ou moins étrangère.

Ces faits contiennent encore un autre enseignement; c'est qu'il ne faut pas toujours rapporter l'origine d'une blennorrhagie à tel ou tel état pathologique que l'on découvre chez la femme. On se satisfait en général trop facilement de la moindre lésion constatée sur l'utérus ou dans le vagin, pour expliquer la production d'une chaude-pisse. Si l'on descendait plus avant dans l'étiologie, on rencontrerait souvent d'autres causes qu'il serait bien plus rationnel d'incriminer, ou auxquelles du moins il faudrait faire une bien plus large part dans la pathogénie (excès vénériens de toute sorte, excitations uréthrales diverses, alcoolisme, etc.). Puisque la maladie peut se développer au contact d'une femme saine, elle le peut aussi bien en présence d'une lésion quelconque de l'utérus ou du vagin, sans que cette lésion joue le moindre rôle dans sa production. C'est là ce qu'on oublie trop, transformant ainsi une simple coïncidence en un rapport de causalité.

II. Nous n'avons cité jusqu'ici que les causes d'irritation les plus habituelles. Il en est d'autres, moins fréquentes, qui peuvent prendre une certaine part à la production de la maladie : excitations génitales de toute sorte (masturbation, érection prolongée, *succio virgæ*); — injections dites *de précaution* à la suite d'un rapprochement suspect; — bains chauds et prolongés pris après le coït; — cathétérisme, etc. Aucune de ces causes ne serait capable par elle-même de produire une blennorrhagie; mais s'ajoutant à d'autres, chacune d'elles peut avoir sa part d'action; c'est en quelque sorte la goutte d'eau qui fait déborder le vase.

Signalons encore certaines conditions individuelles qui facilitent le développement de la maladie, en constituant de véritables causes prédisposantes : 1° *Conditions locales de conformation* : avant tout, hypospadias; large ouverture du méat uréthral; phimosis, état couvert du gland, etc.; — 2° *Conditions générales*, se rattachant au tempérament, à la constitution, au genre de vie, au régime, aux habitudes, aux idiosyncrasies, etc. Il est certain que la blennorrhagie se produit avec une fréquence significative chez les sujets blonds, lymphatiques, scrofuleux ou dartreux, chez ceux qui abusent des plaisirs, qui s'épuisent dans les veilles, les orgies, les fatigues de la débauche, et qui, comme conséquence, présentent une excitation habituelle de l'urèthre, etc. Enfin, il est des individus mal doués chez lesquels la maladie se développe avec une facilité

toute particulière, à propos du moindre excès, du moindre écart, et au contact de femmes qui ne communiquent rien à d'autres. Il en est inversement, qui abusant de tout, s'exposant à tout, méritant cent fois la chaude-pisse, lui échappent toujours. Ce sont là des idiosyncrasies inexplicables. — 3° La prédisposition par excellence à la blennorrhagie, c'est la blennorrhagie elle-même. Les individus qui ont été plusieurs fois atteints par la maladie sont bien plus aptes que d'autres à la contracter de nouveau. Il en est même chez lesquels cette aptitude se continue pendant de longues années, au point qu'ils ne peuvent commettre le plus léger excès ou même s'approcher d'une femme, sans voir aussitôt reparaître un écoulement.

III. Lorsqu'elle ne reconnaît pas la contagion pour origine, la blennorrhagie procède habituellement de plusieurs des causes précédentes réunies et associées; c'est en quelque sorte la résultante de facteurs multiples : excès vénérien, excitation alcoolique de l'urèthre, irritation produite par les flux pathologiques de la femme, etc, etc. Que ces divers facteurs soient combinés, la maladie se développe; qu'ils agissent isolément, ils peuvent ne plus suffire à la déterminer.

Ainsi s'expliquent mille bizarreries apparentes. Tel individu qui a vécu impunément plusieurs mois, plusieurs années, avec une femme leucorrhéique ou affectée de catarrhe, prend avec elle une blennorrhagie à un moment donné; et pourquoi? C'est qu'à l'irritation habituelle des flueurs blanches ou du catarrhe s'est jointe à ce moment une autre excitation du canal, sous l'influence d'un excès de rapport, d'un écart de régime, etc. — Telle femme inoffensive pour l'un donne ou mieux semble donner une chaude-pisse à tel autre, qui s'est « échauffé » davantage avec elle, qui s'est livré au coït après des libations immodérées, qui d'ailleurs présente une prédisposition évidente à la maladie soit en raison de son tempérament, soit par suite d'une conformation spéciale de la verge, soit enfin comme conséquence de blennorrhagies antérieures, etc. C'est là l'éternelle histoire de la femme mariée qui ne donne rien à son mari, et de laquelle reçoit la chaude-pisse un amant plus passionné. — Cela explique encore pourquoi la blennorrhagie se prend bien plus souvent avec une maîtresse, près de laquelle on s'excite, que dans le rapport avec une fille publique, rapport habituellement unique, froid et rapide.

IV. A ce dernier propos, il est un contraste curieux à établir entre la blennorrhagie et le chancre, au point de vue des *sources* d'où dérivent l'une et l'autre de ces maladies. J'ai montré ailleurs que :

1° Sur 873 cas de syphilis observés soit en ville, soit surtout à l'hôpital, 625 avaient été transmis par des filles publiques, c'est-à-dire *plus des deux tiers* et près des trois quarts.

2° Sur 117 cas de chancres simples, 88 avaient été transmis par des filles publiques, c'est-à-dire *près des quatre cinquièmes*.

Or, si nous recherchons d'une façon comparative les sources de la blennorrhagie, nous arrivons à des résultats tout à fait opposés, comme le montrent les chiffres suivants :

Blennorrhagies contractées avec		filles publiques	12
—	—	prostituées clandestines	44
—	—	filles entretenues, filles de théâtre	138
—	—	ouvrières	126
—	—	domestiques	41
—	—	femmes mariées	26
			387

Ainsi, tandis que la proportion des chancres transmis par les filles publiques est considérable, celle des blennorrhagies provenant de la même origine est au contraire excessivement minime (12 sur 387). — Ce résultat s'explique facilement; il aurait pu même être annoncé *a priori*. La blennorrhagie, en effet, comme je l'ai dit, se gagne bien moins souvent par contagion que par excès de coït, par suite d'approches répétées ou exagérées, ou dans des conditions d'excitation spéciales qui font le plus souvent défaut dans le commerce des filles. Pour le chancre, au contraire, un contact suffit, quelque rapide qu'il soit; pas n'est besoin, pour que le virus se communique, d'excitation, d'orgasme, d'excès; le tout est que le pus virulent soit déposé sur la verge, et la contagion est produite. Aussi les filles publiques sont-elles bien plus aptes à transmettre le chancre qu'à développer la blennorrhagie.

V. La multiplicité habituelle des causes qui président à l'éclosion de la blennorrhagie, Ricord l'a traduite gaiement dans sa célèbre *recette pour attraper la chaude-pisse*, plaisanterie qu'on m'excusera peut-être de reproduire ici en faveur des enseignements sérieux qu'elle contient. « Voulez-vous, disait-il, attraper la chaude-pisse? en voici les moyens : prenez une femme lymphatique, pâle, blonde plutôt que brune, aussi fortement leucorrhéique que vous pourrez la rencontrer; dînez de compagnie; débutez par des huîtres et continuez par des asperges; buvez sec et beaucoup vins blancs, champagne, café, liqueurs, tout cela est bon; dansez à la suite de votre repas et faites danser votre compagne; échauffez-vous bien, et ingérez force bière dans la soirée; la nuit venue, conduisez-vous vaillamment; deux ou trois rapports ne sont pas de trop, et mieux vaut davantage; au réveil, n'oubliez pas de prendre un bain chaud et prolongé; ne négligez pas non plus de faire une injection ; ce programme rempli consciencieusement, si vous n'avez pas la chaude-pisse, c'est qu'un Dieu vous protége. »

Symptômes. — INCUBATION. — La blennorrhagie ne succède pas immédiatement au coït. Entre le moment où l'on s'expose et celui où la maladie se révèle par ses premiers symptômes apparents, il s'écoule toujours un certain intervalle. Ce fait est incontestable, mais il a été très-diversement interprété.

Le délai qui sépare le moment où la cause agit de l'apparition des premiers phénomènes est considéré par quelques auteurs comme constituant une véritable INCUBATION, complétement analogue à l'incubation caractéristique de certaines maladies, telles que la variole, la scarlatine, la rage, etc. Pour d'autres, ce n'est pas là une incubation, dans le sens précis de ce

mot; ce n'est qu'une période d'*action latente*, où les phénomènes morbides se préparent et s'élaborent sans être encore assez intenses pour devenir manifestes. Ricord a surtout vivement défendu cette dernière opinion qui compte aujourd'hui un grand nombre de partisans. Pour lui, l'action exercée par la matière morbide sur l'organe qu'elle a touché commence dès le moment du contact ; seulement cette action est si faible qu'on en méconnaît l'existence. « Je ne nie pas l'évidence, dit-il, et, par conséquent, je ne nie pas qu'entre l'action de la cause et l'apparition des premiers phénomènes de la blennorrhagie il ne s'écoule un temps plus ou moins long; mais est-ce là une incubation proprement dite, une incubation pareille à celle du virus variolique ou vaccinal? Je le conteste... Il n'y a pas là plus d'incubation qu'il n'y en a entre l'action d'un refroidissement des pieds et l'apparition d'un coryza. On ne mouche pas immédiatement du muco-pus après un refroidissement des pieds ; il s'écoule un certain temps entre ces deux actes. Appelez-vous ce temps l'incubation du coryza ? Pourquoi donc se servir d'une expression pareille pour la blennorrhagie?... Il n'y a pas de bronchite, de pneumonie, de phlegmon, etc., qui arrive au terme de la suppuration tout de suite après l'action des causes qui ont présidé au développement de ces maladies... Concluons donc, sur ce point, que les effets de la blennorrhagie peuvent être éloignés de la cause qui les produit, mais que rien ne prouve que le temps qui s'écoule entre l'action de la cause et l'apparition des phénomènes morbides soit le résultat d'une véritable incubation virulente. »

Quelle que soit l'interprétation doctrinale qu'on lui donne, le fait existe, et il est intéressant à constater. Toujours donc la blennorrhagie est précédée d'une certaine période caractérisée par l'absence de tout phénomène appréciable.

La *durée* de cette période, d'après certains auteurs, serait susceptible d'étranges variétés. Elle serait très-courte ici, là moyenne, plus longue ailleurs, énorme en quelques cas. Elle pourrait ainsi osciller entre les limites extrêmes de « quelques heures » et de plusieurs semaines, voire même de deux mois et au delà !

Je ne saurais accéder à cette manière de voir. Pour ma part, sur un grand nombre de cas soigneusement étudiés à ce sujet, je suis arrivé aux résultats suivants :

Dans l'énorme majorité des cas, la blennorrhagie *vraie* manifeste ses premiers symptômes *à la fin du quatrième ou au commencement du cinquième jour* après le coït; moins souvent elle apparaît le troisième ou le sixième jour ; bien plus rarement le second ou le septième, le huitième jour. Ces résultats sont du reste d'accord avec ceux de la plupart des auteurs contemporains.

De même, dans le cas où le pus blennorrhagique a été inoculé à l'urèthre (Bell, Baumès, Rodet), les premiers symptômes de la maladie se sont manifestés du second au cinquième jour, au plus tard avant le huitième.

Les incubations ou plus courtes ou plus longues m'ont toujours paru suspectes, du moins d'après les faits que j'ai observés jusqu'à présent.

Celles qui ont été citées par divers médecins sont loin d'être entourées de toutes les preuves qui imposent la conviction. Est-il besoin de rappeler d'ailleurs combien la recherche de l'incubation présente de difficultés, d'incertitudes et de sources d'erreurs ?

Les incubations courtes appartiennent bien plutôt à l'uréthrite qu'à la blennorrhagie vraie. On les observe encore assez souvent chez les sujets *à urèthre facilement excitable ou excité d'une façon chronique*. Il est certains individus qui sont toujours, pour ainsi dire, à la veille d'une blennorrhagie; leur canal, pour des causes diverses, est rouge, injecté, et présente une hypersécrétion habituelle; que ces individus fassent un excès ou rencontrent une femme malsaine, ils gagnent une chaude-pisse qui se manifeste habituellement en moins de 48 heures.

On observe encore très-souvent en pratique des malades qui, à la suite d'une blennorrhagie aiguë, conservent un suintement léger de l'urèthre. Or ce suintement, le plus habituellement négligé, oublié ou même ignoré, n'est que trop sujet à des recrudescences soit provoquées par des excès de divers genre, soit même spontanées ou, pour mieux dire, indéterminées quant à leur cause. Ces recrudescences ne manquent guère d'être prises pour une maladie nouvelle, tant par le malade inattentif que par le médecin mal informé. De là, au point de vue qui nous occupe, la possibilité d'erreurs en divers sens sur l'incubation qui, suivant le hasard des circonstances, peut sembler ou très-longue ou très-courte. Un fait de ce genre s'est présenté à moi ces derniers jours : un jeune homme qui n'avait pas vu de femmes depuis six à sept semaines fut pris, à son grand étonnement, d'un écoulement uréthral. Très-sûr de sa sincérité, je l'interrogeai avec soin; informations prises, ce malade conservait depuis plus d'une année, comme suite d'une blennorrhagie aiguë, un suintement léger, sujet de temps à autre à recrudescence; cette fois, l'écoulement avait repris à la suite de fatigues et de veilles; il était abondant, phlegmoneux; il avait tous les caractères d'une affection récente; chez un sujet moins observateur de sa personne ou moins franc, il eût pu donner le change pour un exemple de blennorrhagie précédée d'une incubation démesurément longue. Et ainsi d'autres causes d'erreur qu'il serait superflu d'énumérer ici.

Début. — L'invasion de la maladie est le plus souvent annoncée par une sensation particulière éprouvée dans le canal, par un prurit, un chatouillement vers le bout de la verge, ou une ardeur insolite dans la miction. Pour bon nombre de sujets toutefois, l'écoulement est le premier symptôme.

Puis, une humeur opaline se présente au méat urinaire, et en agglutine les lèvres légèrement rouges et tuméfiées. Dès ce moment, on peut, par la pression, faire sourdre de l'urèthre une petite gouttelette d'un liquide blanchâtre ou gris, filant et visqueux.

Ce sont là les premiers phénomènes de la maladie. On dit avoir observé en certains cas, comme symptômes initiaux, du malaise général, des frissons, des douleurs uréthrales assez vives, des tiraillements inguinaux,

de la fluxion des ganglions de l'aine, etc... Tout cela n'est que très-exceptionnel.

Maladie confirmée. — Les phénomènes précédents ne tardent pas à s'accentuer davantage. Le méat rougit; l'émission de l'urine détermine une cuisson plus notable, qui cependant n'est pas encore une douleur vraie; l'écoulement augmente en même temps qu'il change de couleur; il devient jaunâtre, puis jaune et franchement purulent; il se répand au dehors et souille le linge; le gland est un peu turgescent, injecté; les veines de la verge, légèrement gonflées, témoignent d'un certain degré d'éréthisme et de congestion locale.

Jusqu'au cinquième jour environ, les choses restent en cet état; mais, à dater de ce moment, les phénomènes prennent un plus haut degré d'intensité. L'écoulement devient verdâtre, phlegmoneux, parfois strié de sang; des douleurs, de plus en plus vives, accompagnent la miction; des érections répétées et très-pénibles troublent le sommeil, surtout dans la seconde moitié de la nuit; le pénis, puis la région du bulbe, puis le périnée sont sensibles et endoloris; le gland est rouge, turgescent; la verge est tuméfiée, etc.; tout, en un mot, témoigne d'une violente irritation des parties, sans parler des complications diverses qui peuvent se manifester à cette période.

C'est là ce qu'on appelle l'*état aigu*, la *période de progrès* ou *d'augment* de la maladie.

Puis, après un temps variable, l'inflammation ayant atteint son apogée reste quelques jours stationnaire (*période d'état*). Elle s'apaise ensuite, et ses différents phénomènes s'atténuent progressivement. La douleur est la première à décroître; les érections deviennent moins pénibles et moins fréquentes; l'éréthisme local se calme et disparaît; l'écoulement diminue, change de couleur; il persiste encore, comme seul phénomène de la maladie, pendant un temps assez long; finalement, il se change en un simple suintement catarrhal, et se tarit complétement. — Ce sont là les périodes de *déclin* et de *terminaison*.

Tel est l'ensemble abrégé de la maladie. — Revenons maintenant en détail sur les différents phénomènes qui la caractérisent.

a. État des parties. — Pendant la période inflammatoire, l'inspection de la région génitale montre : le méat rouge, incessamment souillé de pus; ses lèvres sont boursouflées, un peu déjetées en dehors, quelquefois dures et rénitentes, quelquefois aussi excoriées légèrement et saignantes, ce qui résulte soit du haut degré d'inflammation des parties, soit surtout du frottement de la verge contre le linge; — le gland hyperémié, tendu, luisant, et même un peu turgide, pour peu que la phlegmasie soit intense; — le prépuce souvent œdémateux, avec ou sans coloration rosée; — le fourreau sillonné de veines et de veinules distendues, parfois aussi parcouru par une ou plusieurs traînées rougeâtres (lymphangite); — l'urèthre se dessinant sous la verge par un léger relief; douloureux à la pression, surtout au niveau de la fosse naviculaire; présentant souvent une ou plusieurs petites tumeurs granuleuses très-facilement perceptibles sous le

doigt (folliculite); constituant même parfois une corde rénitente et volumineuse, enclavée comme une baguette de fusil entre les deux corps caverneux.

b. Écoulement. — C'est là le phénomène essentiel de la blennorrhagie. Il est constant. La prétendue blennorrhagie sèche en effet (*dysurie vénérienne sèche* des anciens auteurs) n'existe pas en tant que maladie; ce n'est qu'un symptôme d'affections diverses, que l'on observe parfois d'une façon transitoire au début des écoulements uréthraux de toute nature.

Cet écoulement varie d'abondance et de nature aux divers âges de la maladie. 1° Son abondance est généralement en relation avec l'intensité et l'étendue de l'inflammation. C'est dire qu'elle augmente de jour en jour dans la période de progrès, et qu'elle diminue dans la période de déclin. Elle est telle parfois à l'apogée de la maladie que le pus s'écoule, pour ainsi dire, goutte à goutte de l'urèthre, et forme sur le linge d'énormes taches verdâtres. Souvent encore, elle reste considérable, alors même que les symptômes de réaction locale se sont amendés. — 2° Comme nature, l'écoulement ne consiste au début qu'en un suintement opalin d'une humeur filante et visqueuse; — quelques heures plus tard, il a déjà pris une teinte opaque et laiteuse, à laquelle s'ajoute bientôt un léger reflet jaunâtre; — le lendemain, il devient jaunâtre, puis jaune, et laisse alors sur le linge des taches de nuance soufrée; — plus tard, il prend une coloration verdâtre; au summum de l'inflammation, il est absolument vert; souvent encore, à cette époque, il est strié de sang et rouillé. — Puis, à mesure que les symptômes aigus s'apaisent, l'écoulement parcourt en sens inverse la gamme des tons qui précèdent; du vert, il passe au verdâtre, puis au jaune foncé, puis au jaune clair; plus tard, il n'est plus que laiteux, opalin; finalement ce n'est qu'une simple humidité grisâtre ou incolore qui s'épuise et disparaît.

Cet écoulement est constitué par du *muco-pus*, analogue à celui que sécrètent les muqueuses enflammées. Plus la phlegmasie est vive, plus les globules de pus sont abondants par rapport à la proportion du mucus, et inversement. — Jusqu'à ce jour, l'analyse chimique et le microscope n'ont découvert dans ce liquide aucun élément spécifique. Les productions parasitaires qu'on y a signalées ne paraissent être qu'accidentelles et sans relation avec la nature de la maladie.

c. Phénomènes douloureux. — Ils sont multiples et différents :

1° Le plus fréquent et le plus caractéristique, c'est la *douleur de miction.* Celle-ci, comme intensité et comme siége, suit en général une marche parallèle au développement des phénomènes inflammatoires.

Comme intensité : au début, ce n'est qu'un simple prurit, qu'une ardeur qu'un « échauffement en urinant, » comme le disent les malades; plus tard, c'est une douleur véritable, que les patients comparent à une brûlure, au passage d'un corps chaud dans le canal (*chaude-pisse*), plus rarement à une constriction, à un déchirement, etc. Au summum de l'inflammation, c'est une souffrance aiguë, parfois même atroce; certains malades la redoutent à ce point qu'ils diffèrent le plus longtemps possible le mo-

ment de la miction, ou qu'ils se privent même de boire, pour avoir à uriner moins souvent. — Puis, comme nous l'avons dit, cette douleur diminue dès que les symptômes d'acuïté commencent à se modérer; elle devient supportable, légère; ce n'est plus bientôt qu'une sensation de chaleur, de chatouillement; enfin, elle disparaît alors même que l'écoulement persiste encore avec assez d'intensité. — Il n'est pas rare d'observer quelques exceptions à cette marche habituelle des phénomènes. Ainsi, parfois la douleur est très-vive avec une inflammation relativement modérée; ou bien, inversement, elle est légère, minime, ou même nulle dans des cas où l'on s'attendrait à la trouver très-intense, eu égard au développement des phénomènes inflammatoires. J'ai vu de la sorte certains sujets présenter le singulier privilége d'une immunité presque absolue de douleur dans le cours de blennorrhagies assez aiguës. Plus souvent, la miction reste notablement douloureuse alors que les symptômes de réaction locale ont complétement disparu.

Comme siége, la douleur de miction offre ce caractère curieux de suivre dans l'urèthre un *trajet ascendant* du méat vers la vessie. Ainsi, dans les premiers jours, elle reste limitée exclusivement à la fosse naviculaire; plus tard, elle se fait sentir dans toute l'étendue de la verge, pour se localiser plus spécialement à la racine de l'organe; plus tard encore, elle se fixe à la région périnéale. On a même prétendu, ce qui me semble exagéré, que la maladie suivait parfois, dans son extension, « la marche ambulante de certains érysipèles et qu'elle abandonnait les points primitivement affectés à mesure qu'elle gagnait les parties voisines. » — A la période de déclin, il est fréquent de voir la douleur se localiser au niveau de la fosse naviculaire, ou bien, mais plus rarement, à la racine de la verge. — Ajoutons encore que chez bon nombre de malades, surtout lorsqu'un traitement méthodique a été institué dès le début, les douleurs antérieures sont les seules qui se manifestent; les postérieures font alors défaut.

D'autres phénomènes douloureux s'observent encore dans le cours de la blennorrhagie. Ce sont :

1° Des *douleurs spontanées*, à savoir : sentiment de tension et de pesanteur dans la verge; élancements dans le canal; irradiations douloureuses dans les testicules, les cordons, les régions inguinales, les lombes, etc.; et surtout douleurs périnéales, gravatives, parfois très-pénibles, augmentant notablement par la position assise, par la pression et par la marche qu'elles rendent difficile et gênée.

2° Des *douleurs provoquées*. Ce sont les douleurs produites par l'*érection* et par l'*éjaculation*. — L'éréthisme local détermine, pendant la période inflammatoire, des érections fréquentes, lesquelles ne se produisent qu'avec des douleurs plus ou moins vives. Ces érections se manifestent surtout la nuit, quelquefois même pendant le jour, spécialement chez les sujets qui font de longues courses en voiture. Lorsque la phlegmasie du canal est très-vive, elles deviennent presque incessantes pendant le sommeil; elles réveillent les malades dix et vingt fois par nuit. De là des

insomnies fatigantes, intolérables, laissant à leur suite un certain état de malaise, d'agacement nerveux, et même parfois de réaction fébrile.

De plus, les conditions d'extensibilité de l'urèthre se trouvant modifiées par le fait de l'inflammation, il arrive que le canal ne peut suivre dans l'érection le développement des corps caverneux. De là des tiraillements douloureux toujours très-pénibles, parfois même atroces. De là aussi ce singulier état de la verge qui, recourbée inférieurement, figure un arc dont l'urèthre forme la corde (*chaude-pisse cordée*). — Cette courbure se produit parfois en sens inverse ou latéralement, mais cela est très-rare. — D'autres fois, et plus souvent, elle ne se produit qu'à l'extrémité de la verge; le gland seul est *arqué* (Ricord), et c'est au niveau de la fosse naviculaire que la douleur est spécialement rapportée par les malades.

L'éjaculation se produit parfois à la suite de ces érections. Au moment de la période aiguë, elle est excessivement douloureuse; elle détermine une sensation atroce de déchirement intérieur; elle est suivie parfois d'une hémorrhagie du canal, généralement assez légère.

d. Troubles dans l'émission de l'urine. — La miction est moins libre qu'à l'état normal, surtout si les phénomènes inflammatoires sont un peu intenses. Le jet de l'urine est changé; il est plus mince, moins régulier; parfois même il ne sort plus droit, il se brise, il s'éparpille; ce qui tient à la fois au boursouflement de la muqueuse qui rétrécit le calibre de l'urèthre, et à un état spasmodique du canal déterminé par la douleur. Ces phénomènes, du reste, s'atténuent et disparaissent dès que l'éréthisme local commence à se calmer. — Ce n'est que dans des cas assez rares qu'on observe soit l'incontinence, soit la rétention de l'urine. Nous reviendrons plus loin sur ces complications.

De même, et pour des raisons analogues, l'émission du sperme au moment de la période inflammatoire, ne se fait plus par jet, mais en bavant, ce qui tient probablement à une diminution de la contractilité de l'urèthre.

e. État général. — Le plus habituellement, alors même que les symptômes atteignent un haut degré d'intensité, la blennorrhagie reste une affection toute locale. On n'observe guère de troubles généraux que dans les cas rares où la maladie revêt une acuïté insolite, ou bien chez les sujets nerveux, facilement excitables. Il se produit alors un léger état de malaise : fièvre modérée, inappétence, céphalalgie, etc. Cet état se dissipe en quelques jours au plus, bien que les phénomènes locaux ne subissent pas d'amendement parallèle.

Marche, durée. — I. La blennorrhagie débute par la région balanique de l'urèthre et se propage d'*avant en arrière*, envahissant ainsi successivement les régions spongieuse, membraneuse et prostatique. Cette marche est démontrée par l'analyse minutieuse des faits cliniques. C'est ainsi que dans la symptomatologie qui précède nous avons vu les phénomènes inflammatoires, la douleur en particulier, remonter le canal, pour ainsi dire, du méat vers la vessie. Nous suivons de même cette progression dans la très-intéressante et très-célèbre expérience de Swediaur. On sait

que ce courageux observateur, pour démontrer « que certaines espèces d'écoulements doivent leur origine à une cause différente du virus syphilitique, » se fit dans l'urèthre une injection d'ammoniaque étendue d'eau. Il se produisit aussitôt une inflammation des plus violentes, laquelle, au point de vue qui nous occupe, présenta les particularités suivantes : tout d'abord, les cinq premiers jours, écoulement abondant, douleurs très-vives dans la miction, érections nocturnes, etc.; puis alors, ajoute l'auteur, « ce qui me donna beaucoup d'inquiétude, c'est que j'éprouvai les effets d'une *autre* inflammation qui s'établissait *plus avant* dans le canal de l'urèthre, à un endroit où je n'avais rien senti auparavant, et jusqu'où aucune goutte de l'injection ne pouvait avoir pénétré. Cette nouvelle inflammation s'étendait, à ce qu'il me parut, depuis la place où la première s'était bornée jusqu'à une certaine distance plus avant dans le canal. Elle fut suivie d'un écoulement abondant, accompagné des mêmes symptômes qu'auparavant, et dura six jours, après lesquels les symptômes furent extrêmement adoucis. Mais quel fut mon étonnement, lorsqu'après ce temps je sentis très-distinctement les symptômes d'une *nouvelle* inflammation, qui paraissait s'étendre depuis les limites de la précédente vers le verumontanum jusqu'au col de la vessie, et qui fut accompagnée d'une ardeur d'urine, et d'un écoulement aussi abondant que le précédent! Pour le coup, je fus sérieusement alarmé...; je voyais que l'inflammation qu'avait d'abord excitée l'ammoniaque se communiquait très-évidemment d'une partie de l'urèthre à l'autre, ce qui me faisait craindre qu'il ne s'ensuivît enfin une inflammation de toute la surface interne de la vessie... Je demeurai dans cet état, entre l'espérance et la crainte, pendant sept à huit jours ; mais j'éprouvai enfin, à ma grande satisfaction, que cette inflammation s'apaisait par degrés, de même que l'évacuation, sans s'étendre au delà de l'urèthre; et je fus entièrement délivré de tous les symptômes de ces *trois chaude-pisses*, comme je puis les appeler avec raison, à la fin de la sixième semaine. »

L'examen endoscopique du canal permet de suivre pas à pas la progression ascendante des phénomènes dans l'urèthre. Au huitième jour, d'après Desormeaux, l'inflammation est étendue à la moitié antérieure du canal, où l'on trouve la muqueuse rouge, dépolie, et présentant l'aspect des ulcérations superficielles qui se forment sur le gland dans la balanite. Dans les blennorrhagies plus anciennes, la lésion ne change pas de caractère, mais elle remonte vers la partie postérieure du canal. Elle finit ainsi par atteindre *successivement* le bulbe, la portion membraneuse et la portion prostatique. (Desormeaux.)

On a même dit que l'envahissement successif de chacune des sections du canal « est marqué par une recrudescence de la maladie, durant six à sept jours, et suivie d'un peu de rémission. » (Cullerier.) Si cette particularité s'observe en certains cas, je ne crois pas qu'elle soit habituelle.

II. Lorsque la blennorrhagie a duré un certain temps et parcouru la presque totalité du canal, elle *tend à se limiter;* elle se localise sur une portion, sur un point de l'urèthre. L'examen endoscopique a parfaitement mis

en lumière ce fait intéressant. Ainsi, à une époque un peu avancée de la maladie, les lésions inflammatoires disparaissent souvent sur les parties soit antérieures, soit postérieures du canal, pour se localiser aux régions intermédiaires. « A cette période, dit Desormeaux, la partie antérieure de l'urèthre reprend les caractères de l'état sain. Sur quelques malades, en effet, tandis que l'inflammation avait tous ses caractères dans le bulbe et la région membraneuse, la partie antérieure du canal présentait sa surface lisse et sa couleur habituelle. La portion prostatique dans laquelle l'affection peut aussi se fixer guérit cependant sur beaucoup de malades, car il m'est arrivé fréquemment de trouver la lésion caractéristique confinée dans les environs du bulbe, tandis que les parties antérieure et postérieure étaient saines chez des malades qui avaient présenté tous les signes de l'extension du mal à la prostate et au col de la vessie. » — L'inflammation peut encore se limiter à la fosse naviculaire, mais cela est bien plus rare. — Fort souvent enfin, dans la blennorrhée, la lésion n'occupe qu'une étendue très-restreinte, qu'un point, pour ainsi dire, du canal de l'urèthre revenu à l'état sain dans tout le reste de son étendue.

Mais, en même temps qu'elle se limite en vieillissant, l'inflammation tend à devenir *plus profonde*. Au lieu d'affecter simplement la couche superficielle de la muqueuse, elle gagne toute l'épaisseur de cette membrane; elle s'insinue dans les follicules; elle s'étend même parfois aux tissus sous-jacents. Elle détermine ainsi l'épaississement, l'induration, l'excoriation de la muqueuse, et d'autres lésions encore dont l'étude nous occupera bientôt.

III. Examinée dans son ensemble, la blennorrhagie présente, pour son évolution complète, *quatre périodes* que nous avons caractérisées précédemment : *période de début*, où les symptômes sont peu intenses et annoncent « plutôt un travail de congestion qu'une inflammation véritable » (M. Robert); elle dure environ quatre jours; — *période d'augment* ou *d'acuïté*, se prolongeant en général jusqu'au milieu ou à la fin du second septénaire, parfois même du troisième; — *période d'état*, assez inégale comme durée; — et enfin *période de déclin*, bien plus variable encore que la précédente, souvent courte grâce au traitement, souvent aussi longue et très-longue, en raison des conditions multiples qui peuvent entraver la guérison.

De là, comme conséquence, des variétés infinies dans la durée totale de la maladie. Ici, les symptômes s'amendent et s'effacent en quelques semaines; là, l'écoulement persiste pendant des mois, pendant des années entières; ailleurs encore, c'est une blennorrhée qui peut se prolonger indéfiniment. Il n'est rien de fixe, rien de certain à cet égard. Il n'y a pas, au début d'une blennorrhagie, de prévision à émettre sur sa durée possible, et, comme le disent les malades, si l'on sait quand elle commence, on ne sait guère *quand elle finira*.

Dans les cas les plus heureux, la blennorrhagie, convenablement traitée, peut guérir en trois, quatre, six septénaires. Dans les cas un peu plus rebelles, la guérison s'obtient en deux ou trois mois. Mais dès que la

tendance à la forme chronique ou aux recrudescences spontanées se manifeste, il n'est plus de durée moyenne à établir. Le mal peut s'éteindre en quelques mois, comme il peut se prolonger et résister presque indéfiniment à toutes les médications les plus rationnelles. On rencontre ainsi parfois de vieilles blennorrhagies remontant à cinq, dix, quinze, vingt ans de date, et même davantage.

Ce qui fait la longue durée de la blennorrhagie en général, ce n'est pas la période aiguë, c'est-à-dire le stade des phénomènes inflammatoires; ce sont les périodes d'état, et surtout de déclin. Règle presque absolue, les symptômes d'acuïté ne sont guère à craindre; on en a facilement raison, et en peu de temps; mais il n'en est pas de même de l'écoulement qui leur survit. On réussit bien à modérer cet écoulement à l'aide d'une médication appropriée; on peut même le réduire à l'état d'un simple suintement. Puis, à un moment donné, l'amélioration progressive ne se soutient plus, ne se continue pas; vainement l'on insiste alors sur le traitement, en modifiant les remèdes, en doublant les doses, en redoublant d'attention et de soins; rien n'agit plus, le suintement persiste, et la maladie paraît se soustraire complétement à l'influence de la médication. Cet état se prolonge parfois d'une façon désespérante, et c'est lui qui constitue l'énorme durée de certaines blennorrhagies.

Il est d'ailleurs des conditions aussi variées que possible qui influent sur la durée du mal : conditions relatives au mode de traitement, à l'observance de l'hygiène, au genre de vie, aux professions, aux habitudes, etc., etc.; — conditions individuelles, dépendant du tempérament, de la constitution, des idiosyncrasies, etc. Ainsi il est certains sujets blonds, lymphatiques, à constitution pour ainsi dire catarrhale ou « pyogénique, » qui prennent un écoulement au moindre excès, et qui le conservent des mois entiers en dépit de toute médication; — conditions relatives à la maladie même, qui présente tel ou tel degré d'intensité, qui revêt d'emblée telle ou telle forme, etc. Disons à ce propos que les blennorrhagies les plus aiguës sont loin d'être toujours les plus mauvaises, ni surtout les plus longues. Tout au contraire, lorsqu'elles sont franchement inflammatoires, il est habituel qu'elles parcourent assez rapidement leurs diverses périodes, pour s'éteindre avec une vitesse en quelque sorte proportionnelle à leur acuïté première. C'est là le fait en général d'une première chaude-pisse; elle est aiguë, douloureuse, pénible, mais elle s'éteint assez facilement. Telles ne sont pas les suivantes : moins inflammatoires, moins vives, elles sont en revanche plus opiniâtres et plus longues; elles se rapprochent, en un mot, de la forme sub-aiguë de certaines blennorrhagies, forme bénigne quant aux symptômes, mais désolante par son uniformité, sa lenteur, et la résistance qu'elle oppose trop souvent aux médications de tout genre.

IV. L'évolution de la maladie est loin de présenter, dans tous les cas, une progression régulièrement décroissante. Elle est fréquemment soumise, au contraire, à des oscillations en divers sens; elle est souvent heurtée, incidentée par des recrudescences plus ou moins vives, des re-

tours plus ou moins complets aux périodes déjà parcourues, des complications aussi nombreuses que variées.

L'excessive fréquence des rechutes, des recrudescences, constitue un des traits les plus spéciaux de la maladie. Dans aucune autre affection du cadre nosologique, on n'observe une égale aptitude des phénomènes inflammatoires à se reproduire, à se reconstituer sous leur forme première.

Ces recrudescences sont donc presque caractéristiques. Elles se manifestent à tous les âges de la maladie ; mais elles sont surtout communes et remarquables à la période de déclin. Tel sujet vient de subir les phases aiguës d'une blennorrhagie; l'inflammation s'est calmée, l'écoulement se modère ou tend même à se supprimer; survient à ce moment une excitation quelconque de l'urèthre (coït, pollution, excès de boisson, fatigue, etc.), tout aussitôt la phlegmasie se rallume; l'écoulement reparaît avec intensité, verdâtre, phlegmoneux, abondant, comme dans les plus mauvais jours; les douleurs, les érections se reproduisent, etc. ; en un mot, l'état aigu est reconstitué. — Disons, toutefois, que les recrudescences égalent rarement, comme intensité, la période inflammatoire du début ; elles rappellent, il est vrai, l'écoulement avec plus ou moins de violence, mais elles ne reproduisent pas en général les autres phénomènes avec une acuïté proportionnelle.

Il y a plus, c'est que parfois la maladie peut se renouveler, alors qu'elle paraît absolument éteinte. Tout vestige d'écoulement, tout signe d'inflammation a disparu; la guérison semble acquise; puis voici que, tout à coup, la blennorrhagie se reproduit! On voit ainsi des malades être repris d'écoulement après cinq, huit, dix jours de guérison apparente.

On a même prétendu, mais ce fait mérite confirmation, que de semblables rechutes peuvent se manifester plus tard encore. « J'ai vu, dit Hunter, les symptômes de la gonorrhée se reproduire un mois après que toute trace de la maladie avait disparu. » — Ce qui n'est pas moins surprenant, c'est que ces rechutes, qu'on serait tenté d'appeler des récidives, ne sont souvent provoquées par aucune cause. Elles s'observent sur les malades les plus attentifs et les plus désireux de guérir; elles s'observent en dehors de toute excitation vénérienne, à la suite des traitements les plus méthodiques et les mieux suivis ; elles ne sont expliquées par rien ; elles se produisent, je le répète, *sans cause*, tout au moins sans cause connue, appréciable. — Ajoutons que ces recrudescences singulières peuvent se répéter et se répètent même souvent à plusieurs reprises. Ainsi l'on a vu, et j'ai vu maintes fois, pour ma part, une série de rechutes se dérouler de la façon suivante : Blennorrhagie ; période aiguë faisant son évolution régulière; période de déclin bien caractérisée ; diminution et disparition de l'écoulement sous l'influence d'un traitement méthodique ; suppression du traitement ; guérison apparente pendant quatre, six, huit jours ; puis *rechute;* nouveau traitement ; nouvelle guérison, durant un ou deux septénaires ; puis *seconde rechute ;* nouveau traitement, supprimant de

même tous les phénomènes de la maladie; guérison durant encore un certain temps; puis *troisième rechute;* et ainsi de suite jusqu'à quatre, cinq, voire même six reprises! — C'est à cette forme « réellement incompréhensible » de la maladie qu'on a donné le nom bien mérité de *chaude-pisse à répétition.*

V. Enfin la marche de la maladie est très-souvent modifiée par le traitement de la façon suivante. Lorsqu'à une époque plus ou moins rapprochée du début, la médication suppressive (balsamiques, injections) est mise en œuvre, l'écoulement diminue sans disparaître complétement, la miction ne devient pas douloureuse, les phénomènes aigus de la période initiale ne se développent pas; la maladie semble, sinon guérie, du moins comprimée et disposée à s'éteindre. Une blennorrhagie récente paraît de la sorte amenée dans l'espace de quelques jours à la période de déclin. Mais bientôt les choses changent de face: le malade cesse-t-il le traitement, tout aussitôt l'écoulement augmente, redevient intense et purulent. A ce moment, si la médication est reprise, les mêmes phénomènes se répètent; de nouveau la sécrétion uréthrale se supprime, pour reparaître dès que la médication sera suspendue, et ainsi de suite. La même scène peut se renouveler trois, quatre, cinq fois et même bien davantage. C'est déjà là un fait curieux. De plus, ce qui n'est pas moins intéressant dans cette *évolution artificielle* de la maladie, c'est qu'aucune de ces recrudescences successives ne reproduit — du moins habituellement — l'ensemble complet de la période aiguë, tel qu'on l'observe dans les cas où l'affection suit sa marche naturelle. La rechute ne se traduit guère que par un seul phénomène, la reprise de l'écoulement; mais l'on n'observe avec elle ni ces douleurs cuisantes de la miction, ni ces érections si pénibles, ni cet éréthisme local, ni ces divers symptômes qui caractérisent normalement la période d'acuïté. Cette période fait défaut; elle est en quelque sorte supprimée par la médication; la maladie est réduite à une sorte d'état sub-aigu, qui, sous des apparences de bénignité relative, constitue en réalité une des formes les plus lentes à se résoudre, les plus difficiles à guérir.

D'autres fois, l'emploi prématuré de la médication suppressive réagit différemment sur les symptômes. Il les exaspère au lieu de les calmer. Les injections notamment sont parfois mal tolérées; elles irritent vivement l'urèthre qui s'enflamme et prend une teinte purpurine; l'écoulement change alors de caractère; il devient remarquablement *séreux*, ou bien il se mélange de sang et dépose sur le linge de larges taches rosées ou rougeâtres (*blennorrhagie rouge*); en même temps, il se produit des douleurs très-vives dans la miction, de la dysurie, quelquefois même de la rétention d'urine, tous phénomènes qui témoignent d'une violente irritation des parties. Cet état sur-aigu persiste généralement plusieurs jours; il est la conséquence évidente d'une médication intempestive.

Terminaisons. — I. La blennorrhagie aiguë aboutit soit à la *guérison*, ce qui est le cas le plus habituel, soit à la *blennorrhagie chronique*, soit enfin à la *blennorrhée.* — La blennorrhagie chronique n'est elle-même,

le plus souvent, qu'une étape intermédiaire entre l'état aigu et la blennorrhée.

La blennorrhée est vulgairement connue sous les noms de *goutte militaire*, de *goutte matinale*, de *suintement habituel* ou *chronique*. Elle est d'une excessive fréquence, et cela à tous les âges, dans toutes les classes de la société. On ne saurait même croire combien il est commun de la rencontrer chez des sujets qui n'en soupçonnent pas l'existence.

On la confond souvent, mais à tort, avec la blennorrhagie chronique. A mon sens, ces deux états sont très-distincts ; chacun d'eux se caractérise comme il suit :

1° Sous l'influence de causes variées, une blennorrhagie peut se prolonger plusieurs mois, plusieurs années même. Les phénomènes aigus sont alors éteints complétement ; la miction n'est plus pénible ; les érections ne sont plus douloureuses ; tout au plus le malade conserve-t-il quelque sensibilité localisée dans un point du canal ou quelques titillations passagères. Cependant l'écoulement persiste; il est encore *purulent*, *jaune* et *assez abondant*. Il tache le linge à la façon d'une chaude-pisse qui commence à entrer dans sa période de déclin. De plus, l'urèthre offre habituellement une couleur d'un rouge sombre ou d'un pourpre foncé, qui témoigne d'un état d'inflammation déjà ancien de la muqueuse. — La maladie, à cette époque, est parfois stationnaire et uniforme ; parfois aussi elle subit des recrudescences temporaires sous l'influence d'excitations diverses. — C'est à cette forme de l'affection qu'il convient, je crois, de donner le nom de blennorrhagie chronique.

2° Tout autre est la blennorrhée. Elle se distingue de la forme précédente par l'*abondance bien moindre* et par le *caractère moins purulent de la sécrétion morbide*. A vrai dire, il y a plutôt *suintement* qu'écoulement véritable dans la blennorrhée. Pendant le jour, le linge du malade n'est pas taché, ou ne l'est que par d'imperceptibles gouttelettes grisâtres, au centre desquelles on distingue parfois un léger reflet jaune ; le canal est simplement humide, mouillé d'une liqueur incolore et filante, qui agglutine incomplétement les lèvres du méat. Le matin seulement, au lever, c'est-à-dire après plusieurs heures passées sans miction, il se présente à l'orifice uréthral une goutte laiteuse ou jaunâtre, constituée par un muco-pus visqueux et épais ; c'est même moins une goutte liquide en certains cas qu'un grumeau consistant. Déposée sur le linge, cette sécrétion matinale fait une tache à centre jaune et à large aréole grise. C'est elle encore qui, balayée par la miction, produit ces longs filaments blanchâtres qui nagent dans l'urine et que les malades comparent à de petits serpents, à de petites anguilles. — L'indolence est le plus souvent absolue ; elle est toujours plus complète en tout cas que dans la blennorrhagie chronique ; aussi la goutte militaire passe-t-elle fréquemment inaperçue. — Enfin, si des recrudescences peuvent encore se produire dans cet état si atténué de la maladie, elles ne succèdent guère qu'à de très-vives excitations du canal ; elles sont exceptionnelles relativement à la fréquence de celles qu'on observe dans la blennorrhagie chronique.

Donc, cliniquement, des différences très-accusées séparent la blennorrhagie chronique de la blennorrhée, et je crois qu'il y a un véritable intérêt nosologique à distinguer ces deux états trop habituellement confondus.

II. Si la blennorrhagie chronique n'est pas traitée, elle peut rester très-longtemps stationnaire; puis elle finit par se tarir, et passe finalement à l'état de blennorrhée. — Sous l'influence d'un traitement méthodique, elle peut guérir ; mais la guérison est toujours lente et difficile ; elle ne se maintient de plus qu'au prix d'une longue continence. Si les malades reprennent trop tôt les rapports ou se laissent aller à quelques excès de table, il n'est pas rare que l'écoulement reparaisse, et cela du jour au lendemain. C'est sur de tels sujets à urèthre chroniquement enflammé et facilement irritable qu'on voit des blennorrhagies se déclarer sans incubation, quelques heures après le coït. Ces blennorrhagies *de retour* ont en général peu d'acuïté; mais elles traînent en longueur, prennent une forme indolente et stationnaire, résistent aux médications les plus rationnelles, et guérissent assez rarement d'une façon complète.

La blennorrhée a, comme nous l'avons dit précédemment, une durée beaucoup plus longue. Parfois elle s'épuise, *usée par le temps*, pour ainsi dire. Souvent aussi elle s'éternise et dure ce que dure la vie des malades.

III. Sous ces formes chroniques, la blennorrhagie peut avoir des conséquences très-sérieuses. Elle détermine souvent des lésions profondes de l'urèthre que nous étudierons bientôt (épaississements, ulcérations de la muqueuse, rétrécissements, etc.); parfois aussi elle est l'origine évidente de complications d'ordre divers, portant sur le col vésical, l'épididyme, la prostate, les vésicules séminales, etc. Inversement elle reste souvent inoffensive. De là un pronostic très-inégal suivant les cas, grave ici et là très-bénin.

La blennorrhée est une affection toute locale qui par elle-même ne saurait altérer la santé. Toutefois il n'est pas rare de la voir réagir sur l'ensemble des fonctions par l'influence désastreuse qu'elle exerce parfois sur le moral. Certains malades font de cette *goutte* uréthrale l'objet de leurs préoccupations constantes; ils l'épient, ils la cherchent à chaque instant du jour; ils se découragent, essayent de cent remèdes, et finalement tombent dans un véritable état de désespoir. Des troubles psychiques (hypochondrie, mélancolie) peuvent alors se manifester et aboutir même au suicide.

Hâtons-nous d'ajouter que les conséquences graves de la blennorrhée sont en somme assez rares, que ces dernières en particulier sont tout à fait exceptionnelles. Aussi la maladie ne comporte-t-elle pas le pronostic effroyable que lui ont assigné certains auteurs. « Un simple suintement uréthral, dit Desruelles, peut produire des résultats *terribles*. C'est une affection grave, profonde, qui s'enracine de plus en plus avec les années, qui désorganise le canal, qui répand son influence *sur l'organisme entier*, marche environnée d'accidents les plus inattendus, de lésions les plus bizarres, d'infirmités les plus dégoûtantes..., qui peut empoisonner les

premiers embrassements d'une épouse et maculer les fruits d'une union légitime, » etc. Exagérations évidentes dont l'observation clinique fait facilement justice.

IV. Il est d'un haut intérêt, au point de vue pratique, de rechercher les causes qui peuvent entraver la guérison de la blennorrhagie et favoriser le passage à l'état chronique.

Ces causes sont multiples et variées. Malgré leur diversité, elles peuvent se ranger sous les quatre chefs suivants :

1° *Défaut d'hygiène.* — Il est une hygiène spéciale de la blennorrhagie, plus indispensable même que les remèdes à la guérison. Toutes les causes qui transgressent cette hygiène exaspèrent et entretiennent la maladie. Signalons comme les plus fréquentes :

a. Les excitations sexuelles de tout genre : coït, onanisme, érections suivies ou non de pollutions, etc. Il est très-habituel de voir un simple rapport dans le cours de la maladie devenir l'origine d'une recrudescence plus ou moins vive ou de diverses complications que nous étudierons bientôt. De même la reprise prématurée des relations sexuelles rappelle souvent un écoulement tari depuis plusieurs jours. — De même encore, chez certains sujets, des pollutions fréquentes entretiennent l'excitation du canal et favorisent la tendance à la chronicité.

b. Les écarts de régime (excès alcooliques); l'usage de certains aliments (asperges, huîtres, fruits acides?) et surtout de certaines boissons (bière, cidre, vins blancs, champagne, eau-de-vie, café, etc.). La bière surtout est particulièrement nuisible. Je l'ai vue d'une façon très-certaine déterminer des rechutes, et je m'étonne que sa mauvaise influence soit contestée par quelques médecins.

c. Fatigues; veilles; excès de marche; danse, bals; équitation. Chez bon nombre de malades, l'écoulement est évidemment entretenu par ces diverses causes.

2° *Mauvaise direction du traitement.* — C'est là une des causes les plus habituelles du passage de la blennorrhagie à l'état chronique.

Une thérapeutique mal conçue, l'emploi de moyens inefficaces ou nuisibles, l'usage intempestif ou l'abus des meilleurs remèdes, occupent une large place dans l'étiologie de la blennorrhée.

En premier lieu, l'administration trop prolongée des antiphlogistiques, des émollients, des boissons délayantes, amène parfois certains écoulements uréthraux à l'état de suintements atoniques singulièrement rebelles et persistants.

Bien plus souvent, l'usage intempestif de la médication dite suppressive (balsamiques, injections) contribue à entretenir et à prolonger l'écoulement. L'histoire d'un grand nombre de malades peut se résumer de la sorte. Empressés d'en finir au plus vite avec un mal qui les importune, ils se hâtent d'absorber, au plus fort de l'inflammation, de fortes doses de cubèbe et de copahu, ou bien ils s'administrent force injections. Qu'arrive-t-il alors? L'écoulement diminue; cela donne bon espoir. Puis, à un moment donné, on cesse la médication; alors l'écoulement reparaît. Nou-

veau traitement, analogue au premier; même diminution apparente des phénomènes, puis rechute, et ainsi de suite pendant des semaines entières, souvent même, le croirait-on? pendant deux, trois et six mois de suite. De là, comme conséquences, excitation prolongée du canal, entretien de la maladie, tendance à la chronicité, et tout cela se produisant, notons-le bien, sous l'influence des mêmes remèdes qui, administrés d'une façon opportune, auraient facilement assuré la guérison en quelques jours.

Il en est de même de l'association de traitements opposés, dont les effets se neutralisent réciproquement (balsamiques et tisanes, bains et injections, etc.). — Fort souvent un bain pris intempestivement, pendant le cours ou à la suite de la médication suppressive, suffit pour rappeler un écoulement tari ou près de se tarir.

Une autre cause moins fréquente, mais non moins réelle, qui prolonge la maladie, c'est l'*excès*, l'*abus de traitement*. Certains sujets ne croient jamais faire assez pour se débarrasser complétement; ils se prodiguent toute espèce de drogues; ils s'administrent injections sur injections, et se fatiguent le canal à force de remèdes. J'ai vu de la sorte plusieurs malades qui, guéris de leur blennorrhagie, s'étaient donné de véritables *uréthrites d'injections*.

3° *Prédispositions individuelles.* — Tempérament lymphatique ou scrofuleux; — faiblesse de constitution; — diathèses diverses (rhumatisme, herpétisme, etc.); — idiosyncrasies. Il est certains sujets mal doués chez lesquels toute blennorrhagie revêt d'emblée les allures de la forme chronique.

4° *Causes locales.* — Excitation habituelle de l'urèthre par excès vénériens ou alcooliques; — antécédents de blennorrhagies multiples (Ricord a dit avec raison : « Plus on a eu de blennorrhagies, plus facilement on en contracte de nouvelles, qui sont de moins en moins douloureuses et *de plus en plus difficiles à guérir* »); — atrésie congéniale du méat urinaire; — maladies diverses des organes voisins entretenant vers l'urèthre un état de congestion habituelle (hémorrhoïdes, rectite, prostatite, cystite chronique; constipation, etc.)

Variétés. — La maladie comporte un nombre infini de variétés dont l'étude détaillée ne saurait trouver place dans un ouvrage de cette nature.

Il est d'abord des variétés multiples dans l'intensité des phénomènes. Entre les cas légers et les cas graves, tous les degrés intermédiaires sont possibles et se rencontrent fréquemment.

Il y a, de plus, de nombreuses variétés au point de vue des symptômes, des formes, des complications, de la durée. Nous en avons déjà signalé plusieurs incidemment. Ajoutons quelques mots sur certaines particularités intéressantes.

L'écoulement n'est pas toujours, comme nous l'avons décrit, purulent et phlegmoneux. Parfois il se rapproche des sécrétions *catarrhales;* il est visqueux, filant, plutôt pyo-muqueux que purulent. — D'autres fois il est

remarquablement *séreux;* il offre alors une liquidité singulière ; les taches qu'il laisse sur le linge sont très-étendues, jaunâtres plutôt que jaunes, avec une aréole simplement grise. — En quelques cas plus rares, il affecte une teinte rosée ou rougeâtre qui persiste plusieurs jours. Cet écoulement *menstruiforme*, dit Ricord, s'observe parfois dans les blennorrhagies contractées au contact des règles.

La maladie ne présente pas toujours l'évolution classique que nous avons décrite, c'est-à-dire une succession de périodes à caractères opposés (augment, état, déclin). Il est des blennorrhagies plus uniformes où ces divers stades sont à peine distincts. Les symptômes y sont à peu près stationnaires du début à la terminaison ; les phénomènes inflammatoires y font presque défaut; on n'y distingue ni phase ascendante ni phase descendante bien marquée. C'est là ce qu'on appelle la *blennorrhagie sub-aiguë*.

Il est des blennorrhagies *partielles*, c'est-à-dire qui n'envahissent pas toute l'étendue du canal. — Il en est d'autres qui ne débutent pas par la région balanique pour remonter ensuite l'urèthre, comme c'est la règle ; d'emblée elles s'établissent sur une portion reculée du canal, par exemple sur les régions membraneuse ou prostatique. Celles-ci ne sont primitives que d'apparence ; en réalité, ce sont des recrudescences de blennorrhagies anciennes, au niveau de lésions persistantes de l'arrière-canal.

Certaines blennorrhagies ont une forme toute spéciale de début. Elles s'annoncent par un suintement aqueux, limpide, transparent, lequel, au lieu de prendre rapidement les caractères de la purulence, conserve le même aspect pendant plusieurs jours, 8, 10, 15 jours, parfois même au delà. Puis, tout à coup, soit à l'occasion d'un rapport, soit même sans provocation, ce suintement dégénère, devient jaune, purulent, blennorrhagique en un mot. Alors aussi se manifestent les symptômes habituels de la maladie, douleurs, érections, etc. — Il semble, dans les cas de cet ordre, que la blennorrhagie vraie soit précédée d'une période d'excitation simple du canal, analogue à celle qui constitue l'uréthrite.

Signalons enfin des différences singulières dans l'évolution et les tendances spontanées de la maladie. Le cas le plus habituel, c'est que les symptômes, après un temps donné, s'atténuent d'eux-mêmes, en dehors de l'influence médicatrice. On observe aussi parfois, bien que cela soit assez rare, des écoulements qui se suppriment complétement, sans traitement spécial, par le seul fait d'une hygiène bien observée. — Inversement, il est des cas où, en dépit des soins les plus intelligents et les plus attentifs, les phénomènes morbides persistent un temps fort long, sans la moindre tendance à décroître. Ou bien encore les symptômes aigus s'apaisent, mais l'amélioration ne se continue pas au delà; l'écoulement subsiste, indolent, passif, stationnaire. L'évolution semble enrayée, et des mois entiers s'écoulent sans modification. — Puis, à côté de ces faits, il en est d'autres où la guérison s'opère malgré tout, dans les conditions les plus aptes à exaspérer la maladie. C'est une croyance très-répandue qu'un fort excès, qu'une orgie, qu'une « bonne noce, » pour parler le langage de

certains malades, peut guérir un écoulement. Beaucoup de gens essayent de ce remède et n'ont guère à s'en louer ; mais certains privilégiés s'en trouvent fort bien, cela n'est pas contestable. Pour ma part j'ai vu deux fois, mais deux fois seulement, des blennorrhagies être guéries de la sorte. Dans un cas, l'écoulement cessa le lendemain d'un excès vénérien (quatre rapports dans une nuit), arrosé de copieuses libations de vin blanc. Dans l'autre, une blennorrhagie, qui pendant plusieurs mois avait résisté à toutes les médications, fut supprimée par la reprise des rapports et l'usage immodéré de la bière.

Lésions. — I. On considérait autrefois l'écoulement blennorrhagique soit comme un simple flux de semence corrompue, soit comme le résultat de l'inflammation des prostates, des vésicules séminales, des glandes de Cowper, soit surtout comme le produit d'ulcérations développées aux dépens de la muqueuse uréthrale. Astruc, par exemple, pour ne citer qu'un seul nom, admettait encore, au siècle dernier, que la gonorrhée virulente « a son siége dans les réservoirs des humeurs séminales, c'est-à-dire dans les vésicules, les glandes de Cowper, les cellules uréthrales (surtout au niveau de la fosse naviculaire où l'on sait par expérience qu'il se rencontre le plus souvent des *ulcérations considérables*), et plus spécialement dans les deux prostates, qui, comme l'ont démontré un grand nombre de médecins (Rondelet, Forestus, Bartholin, etc.), sont la principale origine de l'écoulement. » L'observation a fait justice de ces vieilles erreurs. Il résulte aujourd'hui d'un grand nombre de faits et de nécropsies : 1° que le siége de la blennorrhagie, dégagée de ses complications, est la *muqueuse uréthrale ;* 2° que les lésions constatées à l'état aigu consistent simplement en ceci : *rougeur et injection de la muqueuse*, laquelle se présente parfois comme dépolie en certains points, mais conserve habituellement sa consistance et son épaisseur normale. Souvent l'injection est limitée à une portion du canal, comme la fosse naviculaire, la région membraneuse ou la région prostatique, ce qui vraisemblablement n'est pas sans rapport avec l'âge de la maladie. L'examen endoscopique démontre en effet, comme nous l'avons vu précédemment, que toute l'étendue du canal n'est pas affectée simultanément au même degré. Certaines parties sont même revenues à l'état sain, alors que d'autres présentent les caractères de l'inflammation. (Voy. *Marche*, page 145.)

Le plus habituellement, tout se borne à ces phénomènes d'hyperémie, assez légers en somme. Il est même à remarquer qu'en certains cas les lésions sont très-faiblement accusées ; la muqueuse peut ne présenter que des modifications presque insignifiantes de teinte et de vascularisation. Citons comme exemple une autopsie de Ph. Boyer, dans laquelle on ne constata que de la rougeur sur la partie antérieure du canal, rougeur si peu caractérisée qu'on fut porté à la considérer comme un phénomène cadavérique, un effet de la position déclive du gland. Je pourrais citer, pour ma part, deux faits semblables, dans lesquels l'urèthre paraissait presque absolument sain.

On trouve encore signalées, dans quelques nécropsies, les lésions suivantes : tuméfaction de la muqueuse ; — arborisation linéaire, injection ponctuée du canal ; — rougeur des sinus uréthraux, quelquefois gorgés d'une matière puriforme qui en sort par pression (Morgagni) ; — granulations développées sur certains points limités du canal et le plus souvent réunies en groupe. Sur un sujet mort au trente-troisième jour d'une blennorrhagie, Cullerier a observé « outre la rougeur et le gonflement de la muqueuse, une vingtaine de petites granulations réunies en groupe et placées à la paroi inférieure dans la région prostatique ; elles étaient toutes semblables aux granulations de la conjonctive ; autour d'elles on voyait se ramifier des capillaires injectés. »

On ne rencontre pas d'ulcérations à proprement parler, c'est-à-dire de pertes de substance de la muqueuse. C'est là un fait que Morgagni, Sharp et W. Hunter ont démontré presque simultanément, et que des observations ultérieures (J. Hunter, Stoll, Swediaur, Cullerier neveu, Ricord, etc.) ont pleinement confirmé. Mais ce que l'on observe, surtout dans les cas où l'inflammation est un peu vive, c'est une *exfoliation* remarquable de l'épithélium, souvent très-accusée, et pouvant aller, dit-on, jusqu'à dénuder la muqueuse. Pour quelques médecins, cet état serait de l'ulcération. « Nous pouvons conclure de nos observations, dit l'habile inventeur de l'endoscope, que les auteurs qui admettaient, comme J. Cruveilhier, que l'écoulement uréthral provenait d'*ulcérations*, étaient complétement dans le vrai, puisque la muqueuse présente tous les caractères d'une ulcération superficielle. » A mon sens, cette lésion n'est pas, à vrai dire, de l'ulcération ; c'est le début, la première phase d'un travail d'exulcération, et rien de plus. Notons d'ailleurs que ce travail morbide s'arrête toujours à cette première étape sans aller au delà, qu'il n'entame jamais la muqueuse, du moins à l'état aigu, qu'il se limite aux éléments les plus superficiels des tissus, c'est-à-dire à leur revêtement épithélial.

II. Lorsque l'inflammation devient plus ancienne, elle gagne en profondeur, elle s'étend à l'épaisseur de la muqueuse et même parfois aux tissus sous-jacents, notamment au tissu spongieux dont les aréoles s'infiltrent et s'effacent ; elle s'insinue encore dans les follicules annexés au canal qu'on trouve parfois remplis de pus, dans les conduits glandulaires, dans les glandes, etc. La muqueuse présente à cette époque une teinte plus sombre, d'un rouge plus foncé ; souvent elle est épaissie notablement et sa consistance est augmentée.

De plus, à mesure qu'elle avance en âge, l'inflammation se concentre sur certains points de l'urèthre, tandis que les autres parties reviennent à l'état sain. C'est presque toujours dans l'*arrière-canal* que se confinent les lésions de la blennorrhée, c'est-à-dire au niveau de la région bulboso-prostatique ; bien plus rarement on les rencontre dans la portion pénienne ou seulement dans la région balanique. Parfois encore ces lésions sont multiples et occupent des points plus ou moins distants dans le canal, sous forme de *foyers circonscrits* de phlegmasie chronique, entre lesquels

les parties intermédiaires offrent à l'endoscope les apparences de l'état physiologique.

Lorsque la chronicité est établie depuis longtemps, des désordres très-divers peuvent s'observer dans l'urèthre et les parties voisines. Ce sont, pour ne parler que des plus fréquents : des excoriations, voire même des ulcérations de la muqueuse, présentant l'aspect de petites plaies rougeâtres, saignantes, souvent inégales et granuleuses, parfois aussi semblables à des bourgeons charnus et constituant des saillies fongueuses que l'on retrouve décrites dans les anciens auteurs sous les noms de *caroncules*, de *carnosités*, de *chairs exubérantes*, etc. ; — des désorganisations variées de la muqueuse, laquelle est en général épaissie, moins élastique, ferme, et parfois même indurée. Ces épaississements sont habituellement limités à une faible étendue du canal ; il en est toutefois de considérables ; ainsi, on en a cité qui avaient envahi toute la longueur de la région spongieuse. Le plus souvent, ils n'occupent qu'un segment du cylindre uréthral ; d'autres fois ils sont annelés, c'est-à-dire qu'ils constituent une virole plus ou moins complète autour du canal. Ils sont constitués par des tissus d'organisation nouvelle, ou plutôt par les tissus normaux infiltrés de productions pathologiques analogues à celles que l'on rencontre dans les exsudats organisés ou en voie d'organisation. « On dirait qu'une substance albumineuse s'est déposée dans les mailles de la membrane muqueuse et du tissu cellulaire sous-jacent, comme dans une éponge. » (Lallemand). Aussi l'épaisseur de la muqueuse est-elle souvent doublée, parfois même triplée ou quadruplée. Cette membrane offre en même temps une résistance, une dureté plus ou moins considérable. Desruelles dit avoir observé dans un cas toute la muqueuse racornie et semblable « *à du parchemin desséché*. » — Des engorgements de même nature se rencontrent aussi dans les tissus sous-muqueux, dans le tissu cellulaire, dans la trame spongieuse de l'urèthre dont les aréoles sont effacées par des dépôts plastiques et converties en une substance blanchâtre, fibroïde, dure et inextensible ; enfin on en observe jusque dans les corps caverneux, où des épanchements inflammatoires constituent des nodosités plus ou moins volumineuses.

Parfois encore on observe : des brides uréthrales développées à la surface de la muqueuse, brides dont le mode de formation a été diversement expliqué. (Voyez URÈTHRE, rétrécissements) ; — des phlegmasies suppuratives des glandes de Littre ou des lacunes de Morgagni. Certaines blennorrhées ne sont dues qu'à la suppuration de ces follicules glandulaires. La phlegmasie chronique de ces glandes détermine à la longue soit leur atrophie et leur oblitération, soit la dilatation de leurs orifices. Ainsi Morgagni cite plusieurs cas où il ne restait qu'*un seul* de tous les sinus uréthraux ; il n'en subsistait pas même un dans un autre cas du même auteur. « Rien n'est plus vraisemblable, ajoute-t-il, qu'une inflammation et une ulcération étant survenues dans les sinus, leurs parois fines et membraneuses se réunirent entre elles, et que la cavité fut interceptée et détruite de cette manière... » Inversement, il est d'autres cas où les

orifices glandulaires sont tellement dilatés que la muqueuse prend un aspect aréolaire (Hunter).

Bien plus rarement on a signalé : des végétations sessiles ou pédiculées, développées vraisemblablement sur la surface d'anciennes exulcérations uréthrales ; — des lésions diverses du verumontanum (gonflement, callosités, ulcérations, cicatrices, etc.); — des altérations des canaux éjaculateurs, dilatés, oblitérés à leur orifice, parfois même déviés, « de façon que leurs ouvertures, au lieu d'être dirigées, comme elles le sont naturellement, vers le bout de la verge, l'étaient dans le sens contraire, c'est-à-dire vers le col de la vessie, » etc., etc...

Enfin et surtout, ce qu'on observe le plus communément, ce sont des coarctations, des rétrécissements de l'urèthre, avec les lésions multiples et variées qui en sont la conséquence. Cet ordre d'altérations devant être étudié ailleurs, nous ne faisons que le signaler ici (voyez *Rétrécissements*, article URÈTHRE). — D'après Ricord, le canal peut même « être diminué de longueur par le fait de l'inflammation chronique; de là des troubles persistants dans l'érection qui se fait *en arc*, qui est *semi-cordée* » (Comm. orale).

La phlegmasie chronique de l'urèthre retentit souvent sur les organes voisins, sur les glandes de Cowper, sur la prostate, sur les vésicules séminales, sur les testicules, etc. Nous aurons bientôt à parler de ces diverses complications.

III. Disons en terminant que pour Desormeaux il existerait une lésion propre et caractéristique de la blennorrhée. Cette lésion serait la *granulation* uréthrale, dont l'endoscope permet de suivre le développement et l'évolution ultérieure. Bien que nous soyons loin d'accepter cette doctrine, nous nous faisons un devoir de la reproduire ici succinctement. « Lorsque, dit cet auteur, la blennorrhagie passe à l'état chronique, la muqueuse de la partie malade, d'abord simplement dépolie, devient bientôt inégale. Ces inégalités augmentent, se multiplient et finissent par former des saillies arrondies, hémisphériques; les *granulations* sont formées. Alors le point malade offre une surface d'un rouge foncé, inégale, parsemée de granulations rondes, quelquefois un peu éloignées les unes des autres, d'autres fois juxtaposées de façon qu'elles couvrent toute la surface malade. La muqueuse, dans ce point, ressemble à une mûre, aussi bien pour la couleur que pour l'aspect granuleux... Les granulations varient de volume depuis un grain de moutarde jusqu'à la grosseur d'un grain de millet ou un peu plus, rarement d'un petit grain de chènevis; les plus petites paraissent de formation plus récente... Elles sont presque toujours d'un rouge plus ou moins foncé, souvent lie de vin; mais dans quelques cas j'ai trouvé au milieu d'elles d'autres granulations moins nombreuses, petites, et qui paraissaient d'une couleur grisâtre... Elles peuvent occuper une longueur plus ou moins grande du canal, le plus souvent 2 à 4 centimètres, quelquefois toute la partie postérieure depuis la fin de la région spongieuse jusqu'à l'orifice de la vessie; mais un caractère presque constant, c'est que la lésion est unique; qu'elle s'étende

peu ou beaucoup, il n'y a pas d'interruption entre ses deux extrémités; on ne la voit pas par plaques isolées, séparées par des portions de muqueuse saine. L'ulcération granuleuse ne se trouve que dans un seul point, plus ou moins étendu; en avant et en arrière de la partie malade, il y a une rougeur inflammatoire qui diminue à mesure qu'on s'éloigne du siége des granulations... Ces granulations se gonflent parfois, perdent leur forme hémisphérique, deviennent plus molles et prennent l'aspect de bourgeons charnus; alors, dans le champ de l'endoscope, on trouve une surface tout à fait semblable à celle d'une plaie suppurante... L'altération peut se compliquer encore davantage; les saillies deviennent plus grosses, plus molles, plus inégales; elles sont pressées les unes sur les autres; leur couleur devient d'un rouge foncé, lie de vin; l'ulcération est devenue fongueuse... Ces lésions suivent une marche essentiellement chronique et conduisent fatalement au rétrécissement. Elles ne peuvent pas exister, en effet, sans entretenir une inflammation sourde dans la muqueuse et les tissus sous-jacents; de là le gonflement de ces parties; de là les rétrécissements consécutifs, etc... »

Pour Desormeaux, « blennorrhée et uréthrite granuleuse ne sont qu'une maladie. » La granulation est la *lésion caractéristique* de l'affection. Bien plus, c'est un criterium de l'origine blennorrhagique pour tous les états morbides où elle se rencontre. La métrite granuleuse, par exemple, a forcément une origine blennorrhagique. « Si une femme, dit cet auteur, a réellement des granulations, je reste convaincu qu'elles les a contractées par contagion. » Doctrine inadmissible, sur laquelle nous reviendrons en détail.

Diagnostic. — Très-simple dans la plupart des cas, le diagnostic offre parfois des difficultés réelles.

Deux erreurs sont possibles : méconnaître la blennorrhagie ; croire à une blennorrhagie qui n'existe pas. La première est rare. Ce n'est guère que dans les cas de phimosis d'une excessive étroitesse ou bien de balanite avec phimosis inflammatoire que l'écoulement uréthral risque de passer inaperçu. Nous avons exposé ailleurs (*voy.* BALANITE t. IV) les éléments de ce diagnostic différentiel. — Bien plus fréquents sont les cas où l'on attribue à la blennorrhagie ce qui est le fait d'autres affections très-variées comme nature. Cette erreur se commet presque journellement. Il est donc important de la signaler.

On est trop facilement enclin à considérer comme blennorrhagiques toutes les suppurations uréthrales. Un individu s'est exposé à un contact suspect et a pris un écoulement, cela suffit pour que le diagnostic blennorrhagie soit aussitôt prononcé, tant il semble qu'aucune autre affection ne puisse être mise en cause. Cette légèreté d'examen conduit parfois à de regrettables méprises. Rappelons donc, comme éléments essentiels d'un diagnostic raisonné, les deux conditions suivantes qui ne doivent jamais être négligées dans l'examen du malade :

1° *Toutes les suppurations qui s'évacuent par l'urèthre n'ont pas nécessairement leur origine dans l'urèthre.* — Elles peuvent en effet être

simplement versées dans le canal et provenir d'organes voisins (prostate, vésicules séminales, glandes de l'urèthre, col vésical, abcès péri-uréthraux, etc.). Ce fait si simple est souvent oublié en pratique, et l'expérience apprend que bon nombre de ces écoulements d'origine extra-uréthrale sont rapportés à des états pathologiques de l'urèthre, à la blennorrhagie en particulier, et traités en conséquence. L'erreur du reste en certains cas est facile à commettre, car d'une part les antécédents ne sont pas toujours exactement connus, et d'autre part il est des écoulements qui par l'ensemble de leurs symptômes simulent à s'y méprendre une véritable blennorrhagie. J'ai observé à l'hôpital Lariboisière un fait de ce genre. Un jeune homme était affecté depuis plusieurs mois d'un écoulement uréthral, que plusieurs médecins avaient considéré comme blennorrhagique et vainement combattu à l'aide de cubèbe, de copahu et d'injections diverses. Il présentait en effet une sécrétion purulente d'un jaune verdâtre, assez abondante et tout à fait semblable au pus de la chaude-pisse; de plus il accusait une douleur légère dans la miction et quelques difficultés pour uriner, etc. Admis à l'hôpital pour une maladie tout à fait étrangère, il succomba. Or, à l'autopsie, nous trouvâmes le canal absolument sain; l'origine de l'écoulement était une vaste caverne tuberculeuse creusée dans la prostate.

2° *Tous les écoulements d'origine uréthrale ne sont pas nécessairement des blennorrhagies.* — Ils peuvent provenir en effet de lésions variées du canal, érosions de diverse nature, exulcérations herpétiques, ulcérations chancreuses, tuberculeuses (Ricord), etc. Ils peuvent être fournis par de simples uréthrites, très-distinctes de la blennorrhagie vraie. Nous aborderons ailleurs le diagnostic différentiel de ces diverses lésions (*voy.* CHANCRE, URÉTHRITE).

Pronostic. — I. Simple et dégagé de toute complication, la blennorrhagie est une maladie sans gravité. Bien traitée, elle guérit complétement en quelques semaines.

Mais, fort souvent, elle se complique d'accidents très-variés que nous étudierons plus loin et qui peuvent singulièrement aggraver le pronostic.

La gravité de chacune de ces complications sera spécifiée en détail dans l'exposé qui va suivre. Pour l'instant, bornons-nous à signaler comme les plus sérieuses : l'ophthalmie de contagion, le rhumatisme dans quelques-unes de ses formes, les suppurations prostatiques, les phlegmons péri-uréthraux, l'orchite vraie, etc.

A les considérer au point de vue de leur pathogénie, les complications multiples dont la blennorrhagie peut devenir l'origine sont de deux ordres : les unes relèvent du fait même de la maladie, les autres ne sont imputables qu'aux malades. Les premières sont le résultat direct de la blennorrhagie; elles se produisent malgré l'hygiène et le traitement le mieux observés; elles sont en quelque sorte *spontanées*. Les secondes se développent à l'occasion d'imprudences, de négligences, d'excès, de médications intempestives, etc.; elles sont *provoquées;* elles relèvent du malade plus que de la maladie. Or, ce ne sont là, comme nous allons le

voir, ni les moins nombreuses ni les moins graves. Elles chargent singulièrement le pronostic qui rationnellement doit en être dégagé.

Au total, la blennorrhagie aiguë est une affection le plus souvent légère et sans conséquence; — parfois sérieuse, et cela soit de son propre fait, soit surtout du fait des malades qui en multiplient et en exagèrent les dangers; — rarement grave, c'est-à-dire susceptible d'aboutir à des troubles fonctionnels persistants ou à des lésions irremédiables.

II. L'état chronique est souvent inoffensif; mais c'est toujours une menace pour l'avenir; c'est le germe latent de complications ultérieures, qui peuvent bien ne se manifester jamais, mais qu'il n'est pas étonnant de voir surgir à un moment donné. Les accidents qu'il détermine parfois comportent presque tous une certaine gravité; quelques-uns même sont des plus sérieux. Le plus habituel est le rétrécissement uréthral, lequel, comme on le sait, peut devenir à son tour l'origine des complications les plus graves vers les organes génito-urinaires.

Traitement. — I. TRAITEMENT ABORTIF. On a tenté par divers moyens d'enrayer le développement de la maladie dès son début, de la faire *avorter*, de l'étouffer en quelque sorte *ab ovo*.

Théoriquement les avantages d'une semblable méthode ne sont pas discutables. Supprimer d'emblée et en quelques jours une affection susceptible d'une longue durée et d'accidents plus ou moins graves, n'est-ce pas là un résultat brillant et considérable? « Les accidents, dit Ricord, qui peuvent suivre la blennorrhagie sont en raison directe de sa durée et du développement qu'on lui laisse acquérir... Le début du mal est connu; sa fin et ses conséquences sont toujours incertaines. Il y a donc un immense intérêt pour le malade à se débarrasser le plus vite possible de son écoulement. »

Reste à savoir si la pratique répond aux données séduisantes de la théorie. C'est là ce que nous allons examiner.

Divers moyens ont été proposés pour faire avorter la blennorrhagie dès son début. Trois seulement méritent d'être cités :

1° *Injections dites abortives.* — Cette méthode, dont l'idée première paraît remonter à Simmons (1780), a été surtout préconisée par Ratier, Carmichaël, Ricord, Debeney, Diday, etc.

En principe, elle repose sur une *action substitutive*. Elle se propose de substituer à l'inflammation spécifique de la blennorrhagie une inflammation simple, éphémère, et relativement inoffensive.

Pratiquement, elle consiste dans l'emploi d'injections irritantes portées dans le canal au début de la maladie. C'est le *nitrate d'argent* qui fait en général la base de ces injections, à doses variables suivant les auteurs qui ont préconisé cette méthode : 10 grains pour 30 grammes d'eau distillée (Carmichaël) ; 50 centigrammes à 1 gramme pour la même quantité d'eau (Ricord); 60 centigrammes à 1 gramme et demi pour 30 grammes d'eau (Debeney), etc. — Carmichaël faisait trois de ces injections à dix heures d'intervalle l'une de l'autre. Ricord en pratique une, deux ou trois du premier au troisième jour, suivant les cas et suivant l'effet produit.

« Pour moi, dit Debeney, comme très-souvent une seule injection suffit, je n'en fais qu'une, et j'attends vingt-quatre heures ; si, à l'expiration de ce terme, l'écoulement n'est pas terminé, je recommence. » — La direction du traitement doit d'ailleurs nécessairement varier d'après les résultats obtenus.

Les effets immédiats de ces injections sont les suivants : Tout d'abord, douleur très-vive, occupant la verge et le périnée, s'irradiant vers les cordons, les aines, et jusque dans les lombes; peu de temps après, gonflement du méat, turgescence de la verge; suintement séreux ou séro-sanguinolent; première miction horriblement douloureuse; puis écoulement séro-purulent, jaunâtre, semé de pellicules blanches, abondant. Cet écoulement dure vingt-quatre à trente-six heures, puis diminue et se supprime en laissant à sa suite une légère sécrétion d'un mucus filant, laquelle disparaît en quelques jours soit spontanément, soit sous l'influence des balsamiques ou de quelques injections légèrement astringentes. La guérison est alors accomplie.

Ce sont là les cas heureux. Mais les choses ne marchent pas toujours ainsi, tant s'en faut. Souvent il arrive que l'inflammation provoquée par l'injection s'apaise, mais l'écoulement persiste et la blennorrhagie reprend son évolution normale, comme si rien n'avait été fait pour la suspendre. La *substitution* thérapeutique ne s'est pas effectuée. Ce n'est là qu'un insuccès, et, à tout prendre, si le traitement n'a pas réussi, du moins il n'a pas aggravé la situation. D'autres fois, une violente inflammation se déclare; une réaction locale des plus intenses se produit : turgescence violacée du gland; injection purpurine du méat avec érosion superficielle; gonflement de la verge; horribles douleurs dans la miction; érections nocturnes incessantes, presque continues, excessivement pénibles; écoulement séro-sanguinolent, rosé, très-abondant; œdème du prépuce, lymphangite, pénitis, etc.; en un mot, phénomènes de suracuïté. Cet état dure plusieurs jours, un septénaire environ. Puis, sous l'influence d'un traitement approprié, les symptômes aigus s'apaisent; la miction seule reste assez longtemps douloureuse, et la blennorrhagie reprend son cours habituel. Ici, ce n'est plus seulement un insuccès; la médication n'a pas été qu'impuissante, elle est devenue *nuisible* en ajoutant aux phénomènes de la maladie des complications étrangères. Cependant, il ne faut pas exagérer, comme on le fait trop souvent, les conséquences d'une tentative infructueuse du traitement abortif. Si les symptômes initiaux subissent une aggravation réelle par le fait de la médication, tout se borne là, du moins en général; la marche ultérieure de l'affection n'est pas sensiblement modifiée ; la blennorrhagie redevient ce qu'elle eût été, et ne présente pas en somme d'aggravation véritable. Le malade n'a donc pas, à vrai dire, joué *quitte ou double*, comme on le répète communément; il n'a fait que risquer, avec l'enjeu de quelques souffrances de plus, une partie qu'il avait la chance de gagner.

Quelques accidents peuvent suivre la pratique des injections abortives. Ils sont en général sans gravité réelle : douleurs vives, allant parfois

jusqu'à la défaillance; uréthrorrhagies, soit immédiates, soit consécutives, toujours peu abondantes et faciles à combattre, parfois même avantageuses par la déplétion locale qui en est le résultat; dysurie passagère; cystite du col; lymphangite, etc. — D'autres sont un peu plus sérieux : orchite, pénitis, rétention d'urine. — Exceptionnellement, on a vu se produire des phénomènes graves : abcès péri-uréthraux, prostatites. Dans un cas dont je dois la communication à M. Cullerier, un abcès périnéal, développé à la suite d'une injection abortive, devint l'origine d'une infiltration urineuse qui se termina par la mort. — Ces injections ne sont donc pas sans dangers, comme on l'a dit, et sans dangers sérieux. Mais ce qu'il n'importe pas moins d'établir, c'est qu'elles sont fort innocentes des désastres et des méfaits de tout genre qu'on leur a trop complaisamment attribués : répercussions morbides, métastases sur divers organes (arthrite, ophthalmie, etc.), désorganisations du canal, rétrécissements, etc. Tout cela n'est que théorique et ne repose sur aucune observation sérieuse. Pour ne parler que des rétrécissements, il n'est guère admissible qu'ils puissent résulter de l'action éphémère et superficielle des injections abortives. Leur cause bien plus réelle et bien plus commune, c'est, de l'aveu général aujourd'hui, l'inflammation chronique de l'urèthre.

Ces accidents du reste, ou du moins les plus graves de ces accidents, peuvent être évités, si l'on subordonne l'emploi de cette méthode à certaines indications, à certaines règles, qu'il nous reste à déterminer.

1° Tout d'abord, il est pour ce traitement une *période d'opportunité* passé laquelle il n'a plus raison d'être et n'agit que d'une façon défavorable. Ce n'est qu'*au début même* de la maladie que les injections peuvent être réellement abortives. Au delà de ce terme, lorsque la maladie est établie, confirmée, elles ne sont plus que nuisibles, et c'est alors qu'on les voit développer ces phénomènes suraigus que nous avons décrits précédemment. La raison et l'expérience sont ici d'accord. Comme l'a très-bien dit Hicguet dans un intéressant mémoire, « quand une affection est parfaitement établie, il n'est plus question d'en arrêter l'invasion, de la faire avorter; l'essayer serait un non-sens, il s'agit de la guérir. »

Lors donc que l'écoulement est encore tout récent, lorsqu'il s'est déclaré seulement depuis 12, 16, 24 heures, lorsqu'il est encore catarrhal, blanchâtre ou blanc jaunâtre, il y a lieu de tenter la médication abortive, qui peut réussir et qui réussit souvent dans ces conditions. Au delà de vingt-quatre heures, les chances de succès diminuent; au delà du second jour, elles sont presque nulles; s'abstenir est le parti le plus sage. Toutefois, il ne faut pas se décider seulement d'après le laps de temps écoulé; il faut consulter surtout « les signes apparents qui mesurent l'acuïté plus ou moins grande de l'inflammation locale » (Diday), c'est-à-dire l'état des parties, les douleurs, la nature du suintement, etc. Si, au deuxième et même au troisième jour, les symptômes sont encore faiblement accusés, s'il n'y a pas de douleurs, si l'écoulement est léger, muco-purulent plutôt que purulent, jaunâtre plutôt que jaune, on peut encore agir. Dans des

conditions opposées, serait-on même au premier jour, l'emploi de la méthode abortive est nettement contre-indiqué.

2° En second lieu, il est inutile de lancer à toute volée l'injection dans le canal, comme on ne l'a fait que trop souvent. La blennorrhagie qui débute n'atteint pas d'emblée les parties profondes de l'urèthre; elle se limite dans les premiers temps à l'avant-canal. Or il serait sans profit de porter le remède au delà du siége du mal. Les injections n'ont pas besoin d'aller plus loin que n'est encore parvenue l'inflammation. Donc, il faut *en limiter l'action à l'avant-canal*, c'est-à-dire aux 5, 6, 7 centimètres antérieurs de l'urèthre. Il suffit très-simplement, pour cela, de comprimer l'urèthre avec le doigt au delà du point que le liquide ne doit pas franchir.—De la sorte, les parties postérieures, c'est-à-dire les plus irritables, seront respectées; l'orchite, la cystite du col, le phlegmon périnéal, ne seront plus à craindre. De plus, une faible étendue de l'urèthre étant seulement touchée par le liquide, l'inflammation sera modérée, les douleurs seront légères; toute chance, en un mot, de complication sérieuse sera écartée. Ainsi limitée dans son action, l'injection deviendra presque *inoffensive*.

3° Enfin, il est au moins probable que toutes les blennorrhagies ne sont pas également aptes à subir l'influence du traitement abortif. Elles sont loin, en effet, de se ressembler toutes, même à leur période de début. Certaines, par exemple, se développent *à froid*, pour ainsi dire; l'écoulement est le seul phénomène qui les caractérise pendant les premiers jours; il ne se fait pas de réaction locale; l'urèthre est à peine injecté, reste indolent, etc. Ici, il y a toute chance, rationnellement, pour qu'une violente irritation substitutive puisse prendre la place de la maladie; c'est en effet ce que confirme l'expérience. D'autres, au contraire, sont vivement inflammatoires dès le début; ce sont notamment celles qui succèdent à de grands excès vénériens et qui se développent presque sans incubation; dès le premier jour, elles fournissent une sécrétion séreuse assez abondante; le méat devient rouge, injecté; l'inflammation se propage à l'urèthre avec une rapidité surprenante; tous les symptômes témoignent d'emblée d'un haut degré d'irritation. Sous cette forme, la maladie se trouverait sans doute fort mal de l'emploi des injections abortives.

2° *Balsamiques*. — Un autre mode de traitement abortif consiste dans l'emploi des balsamiques administrés dès le début de la maladie — Ansiaux signala l'un des premiers les avantages de cette méthode au commencement de notre siècle. Depuis ce temps, une foule d'auteurs ont publié des observations de blennorrhagies *jugulées* à leur début par l'usage du copahu ou du cubèbe.

Cette méthode est très-diversement jugée. « Le traitement abortif interne, dit Cullerier, est un *bon moyen;* mais il faut savoir l'appliquer. Toutes les fois que la chaude-pisse datera de moins de huit jours, s'il y a peu de douleur et peu d'écoulement, administrez immédiatement le cubèbe ou le copahu *à très-hautes doses*, 20 à 50 grammes de cubèbe, par exemple, et 15 à 20 grammes de copahu par jour; vous réussirez sou-

vent... Dans ces conditions, au bout de quatre à cinq jours, l'écoulement s'amende, puis cesse. Gardez-vous, néanmoins, d'interrompre le traitement, le mal reprendrait tout de suite le dessus; seulement, diminuez peu à peu les doses. De cette manière vous arriverez à une bonne guérison... Quand au bout de six à huit jours ce traitement n'a pas réussi, n'insistez pas. »

J'ai souvent expérimenté cette méthode à une époque aussi rapprochée que possible du début de l'écoulement (deuxième jour, premier jour, 15 heures, 12 heures après la première apparition du mal); plus souvent encore j'ai eu l'occasion d'en observer les effets sur des malades qui s'étaient administré d'eux-mêmes de fortes doses de copahu ou de cubèbe dans les mêmes conditions. Or, ce traitement, je ne crains pas de le dire, ne réussit que très-rarement, peut-être pas une fois sur vingt. C'est, à mon sens, un *mauvais traitement*.

3° *Balsamiques associés aux injections astringentes.* — L'association des balsamiques et des injections astringentes constitue une troisième variété de traitement abortif. Cette méthode est d'un emploi vulgaire. Elle a été vivement patronnée par Ricord. « Les accidents, dit notre maître, qui peuvent suivre la blennorrhagie sont en raison directe de sa durée et du développement qu'on lui laisse acquérir ou auquel on pousse par des idées fausses sur sa nature et par une mauvaise médication. C'est donc un précepte rigoureux d'arrêter la maladie le plus tôt possible et dès son origine, sans qu'aucun préjugé, aucune fausse doctrine ne vienne empêcher le bénéfice du traitement abortif. » D'après cela, tant qu'il n'y a pas de signes de vive inflammation, au premier, au second, au troisième, au quatrième jour, ou même plus tard, Ricord croit qu'il y a intérêt à prescrire la médication abortive; et lorsque l'état du canal ne lui permet plus de songer à l'emploi de l'injection caustique, il conseille l'usage simultané des balsamiques et des injections astringentes. — « Il est bon, ajoute-t-il d'observer ici que les doses de ces médicaments (cubèbe, copahu) devront être plus fortes que lorsqu'il s'agit de supprimer un écoulement d'une manière graduelle, attendu que c'est par un effet perturbatif, par une révulsion brusque, qu'on doit arriver au résultat qu'on cherche. » — Quant à la composition des injections, Ricord a coutume de prescrire soit le nitrate d'argent, à la dose de dix centigrammes pour 200 grammes d'eau distillée, soit le sulfate de zinc et l'acétate de plomb dans les proportions suivantes :

Eau distillée..	200 grammes.
Sulfate de zinc.	ãã 2 grammes.
Acétate de plomb..	

Mêlez.

Soit encore l'injection suivante, connue vulgairement sous le nom d'*injection du Midi* ou *injection Ricord :*

Eau distillée.	200 grammes.
Sulfate de zinc.	1 gramme.

Acétate de plomb.	2 grammes.
Laudanum de Sydenham.	ãã 4 grammes.
Teinture de cachou.	

Mêlez.

Ces injections doivent être répétées trois fois par jour, et maintenues environ trois minutes chacune dans le canal.—L'ensemble du traitement est continué de dix à quinze jours et quelquefois trois semaines, si l'écoulement tarde à se résoudre. On a soin de diminuer *progressivement* les doses quotidiennes des balsamiques et le nombre des injections, car c'est un fait d'expérience que l'interruption brusque du traitement est une occasion fréquente de récidive.

Cette méthode a fourni de nombreux succès. Il est certain qu'assez souvent elle tarit en quelques jours des écoulements qui, soumis à la médication ordinaire, auraient duré pour le moins plusieurs semaines. Il est possible aussi, comme le prétend Ricord, que dans les cas même où elle ne guérit pas, elle impose pour ainsi dire un frein à la maladie, qu'elle la comprime, qu'elle la contienne dans ses formes bénignes, tout au moins qu'elle l'empêche de s'élever au taux d'une excessive acuïté. — Mais ce qui n'est pas moins vrai, c'est qu'elle *échoue souvent*, plus souvent même, d'après moi, qu'elle ne réussit. — Dirigé et surveillé par un médecin prudent qui le prescrit à temps ou le suspend à propos, ce traitement ne saurait avoir, même dans ses insuccès, de conséquences fâcheuses. Mais livré le plus souvent à un aveugle empirisme, institué sans discernement, poursuivi sans mesure, il devient nuisible et gravement nuisible; il entretient, il perpétue la maladie; il est l'origine fréquente de ces écoulements rebelles à forme indolente et chronique, de ces blennorrhées intarissables qu'il est si commun de rencontrer chez les sujets qui ont fait un abus intempestif de la médication abortive.

Aussi, lorsqu'on essaye de bénéficier des avantages de cette méthode, faut-il s'imposer d'avance l'obligation d'y renoncer immédiatement si les résultats obtenus dès les premiers temps ne sont pas complets et de nature à présager une suppression définitive de l'écoulement. La sécrétion s'est-elle tarie vers le troisième, le quatrième, le cinquième jour, le canal est-il sec ou n'est-il plus humecté que par une sérosité limpide, la médication a réussi; il y a lieu d'insister sur le traitement pour confirmer la guérison. Au contraire, l'écoulement persiste-t-il, même léger, mais avec un caractère purulent non douteux, à plus forte raison tend-il à s'accroître aussitôt que pour tel ou tel motif le traitement est ralenti, *persister est une faute.* Redoubler les doses, multiplier les injections, comme on ne le fait que trop souvent, est une faute plus grave encore. Si l'on n'a pas réussi du premier coup, on ne réussira pas davantage en continuant les mêmes moyens. Poursuivre quand même l'emploi des agents abortifs, ce n'est plus que fatiguer en pure perte l'estomac et l'urèthre, prolonger la maladie et la rendre moins facilement accessible pour l'avenir à l'action des remèdes dont dépend la guérison.

II. Traitement méthodique. — Ainsi dénommée par opposition, cette

méthode est celle qui applique à chacune des périodes de la blennorrhagie une thérapeutique appropriée au caractère des phénomènes morbides.

C'est de beaucoup la méthode de traitement *la plus sûre*. Plus longue en apparence, elle est souvent la plus courte en réalité.

La blennorrhagie ne guérit pas, comme le croient les gens du monde, par le fait de tel ou tel remède, de telle ou telle panacée infaillible. Elle n'a pas de spécifique. Elle guérit sous l'influence d'une *médication* aidée d'une *hygiène spéciale*.

La médication satisfait aux indications variées et même contradictoires des diverses périodes. — L'hygiène reste à peu près la même pour toute l'évolution de la maladie. Étudions-la donc tout d'abord.

I. *Hygiène*. — Je ne crains pas de dire que l'hygiène a une importance énorme dans le traitement de la blennorrhagie. Nombre d'écoulements ne se prolongent, ne se perpétuent, en dépit des médications les plus rationnelles et les plus actives, que par l'inobservance des soins d'hygiène.

Il est aussi certaines précautions à indiquer aux malades comme prophylactiques de complications particulières.

Aussi simples qu'importants, ces quelques soins se résument à ceci :

Continence absolue pendant toute la durée de la maladie et même pendant une quinzaine de jours au delà de la suppression définitive de l'écoulement. — Éviter toute cause d'excitation vénérienne (fréquentation des femmes, vie en commun avec une maîtresse, lectures ou spectacles lascifs, etc...).

Éviter dans le régime les excitants de tout genre, les mets de haut goût, les huîtres, les asperges qui ont une influence certainement fâcheuse sur l'urèthre malade, les fraises (?), les fruits acides (?); — s'abstenir absolument de bière (la plus nuisible de toutes les boissons), de vins blancs, de champagne, d'eau-de-vie, de liqueurs, de cidre, de café, de thé, etc. — Pour boisson, eau rougie aux repas. Une faible proportion de vin pur n'est pas nuisible ; elle est même utile chez les sujets faibles, délicats ou dyspeptiques.— Surtout, ne pas exagérer ce régime, à l'exemple de certains sujets qui, se privant absolument de vin, s'imposant une diète rigoureuse, arrivent à se débiliter et à s'anémier, sans profit pour leur maladie qui n'en devient au contraire que plus persistante et plus difficile à guérir.

Éviter toute fatigue (marches forcées, course, parties de chasse, voyages, danse, équitation, escrime, exercices violents, veilles, etc.)

Usage du suspensoir, pour soutenir et préserver les bourses.

Ne pas coucher sur un lit trop moelleux, qui favorise les érections et les pollutions nocturnes.

Lotions fréquentes, pour déterger le pus qui souille le gland et le prépuce. — Soins de propreté minutieuse.

Et surtout, *avertir les malades des conséquences terribles de la contagion transmise aux yeux*. Leur recommander de la façon la plus expresse de se laver les mains chaque fois qu'ils auront touché soit leur verge, soit leur linge souillé de pus. — Des nombreux malades que j'ai vus

arriver à l'hôpital avec des ophthalmies purulentes blennorrhagiques, *aucun* n'avait été prévenu de la possibilité d'une telle contagion. Et inversement, de tous les malades que j'ai traités et avertis de ce danger, un seul a été victime par le fait d'une imprudence de ce redoutable accident.

II. *Médication.* — Elle est, avons-nous dit, essentiellement variable suivant les périodes de la maladie. Nous allons l'étudier successivement dans chacune d'elles.

A. *Début.* — Pendant les premiers jours ou même au delà, si les symptômes inflammatoires ne sont que légers, la médication est des plus simples. Il suffit d'associer aux soins hygiéniques sus-énoncés l'usage de quelques boissons délayantes.

Le choix de ces tisanes n'a qu'une importance secondaire. Donner au malade une boisson de son goût, et autant que possible de préparation commode : tisanes d'orge, de chiendent, de graine de lin, eau sucrée, orgeat, eau édulcorée avec sirop de gomme, de cerises, etc...

J'ai l'habitude de prescrire la préparation suivante, dont je dois la formule à M. le docteur Puche; elle est d'un emploi facile et agréable :

Bi-carbonate de soude.	3 à 5 grammes.
Sucre en poudre.	40 grammes.
Essence de citron.	1 à 2 gouttes.

Mêlez. — Pour un paquet, que l'on fait dissoudre à froid dans un litre d'eau, à boire par verres entre les repas.

La dose quotidienne de ces boissons sera d'un litre ou d'un litre et demi au plus. Dépasser cette quantité, comme le font certains malades qui s'abreuvent de tisanes, est fatiguer l'estomac sans profit pour l'urèthre.

On a reproché aux tisanes d'augmenter les douleurs, d'irriter l'urèthre et le col vésical par les fréquentes émissions d'urine qu'elles déterminent nécessairement. L'expérience journalière répond à ces accusations que les boissons tempérantes données à doses modérées sont toujours favorables dans les premiers jours de la blennorrhagie, qu'elles préviennent ou soulagent les douleurs de la miction aussi bien que le ténesme vésical. « On a dit que, les malades souffrant en urinant, c'était multiplier leurs douleurs que de les faire pisser souvent. C'est une erreur, car en leur faisant absorber de l'eau dans de grandes proportions, on rend l'urine moins âcre et son passage à travers l'urèthre moins douloureux. Si vous en voulez la preuve, comparez la miction pendant la journée à celle du matin ; vous verrez que cette dernière est très-pénible, ce qui tient à ce que l'urine est plus chargée de sels par suite de son séjour plus prolongé dans la vessie, séjour pendant lequel la partie liquide est absorbée; et c'est justement à cet inconvénient que remédient les boissons abondantes » (Cullerier).

B. *Période aiguë.* — Lorsque les symptômes inflammatoires se déclarent, insister sur la médication précédente; diminuer légèrement le régime, proportionnellement à l'intensité de la réaction; prescrire, non pas un repos absolu, mais un repos relatif; administrer des bains ou recourir à des émissions sanguines.

Si l'inflammation n'est pas très-intense, les *bains* de corps peuvent suffire à la calmer. Ces bains seront pris tièdes; leur durée sera d'une heure environ. Pour en obtenir le meilleur effet possible, il faut, je crois, les prescrire *coup sur coup*. Une série de bains, pris quotidiennement tout d'abord trois ou quatre jours de suite, puis de deux en deux jours, réussit le plus souvent à modérer les phénomènes de l'état aigu. Toutefois, comme l'a fort bien signalé Ricord, il est certains malades auxquels la balnéation paraît nuire. — Les bains entiers sont de beaucoup préférables soit aux bains de siége, soit aux bains locaux, qui ont l'inconvénient très-réel de congestionner les parties.

Si peu que l'inflammation résiste à ces moyens, ou même si d'emblée elle s'annonce sous une forme un peu vive, il ne faut pas hésiter à pratiquer une *émission sanguine* locale (quinze à vingt-cinq sangsues au périnée.) C'est là le meilleur sédatif, le moyen par excellence pour provoquer une détente et soulager les malades.—Au besoin même, répéter cette émission sanguine. — Le lieu d'élection pour l'application des sangsues, c'est le périnée. Il est inutile et dangereux de les placer sur la verge, où elles peuvent déterminer, comme on le sait, soit des infiltrations étendues, soit de l'œdème, de l'érysipèle, soit même, a-t-on dit, des gangrènes du fourreau. — La saignée générale n'est que très-exceptionnellement indiquée; elle soulage beaucoup moins du reste que l'émission sanguine locale.

Sous l'influence de ces divers moyens combinés, les phénomènes aigus s'apaisent presque invariablement en quelques jours. L'écoulement seul persiste, avec plus ou moins d'intensité. Il n'est pas absolument rare toutefois que cette médication prolongée un certain temps le diminue d'une façon très notable, et même en certains cas le supprime complétement. J'ai dans mes notes l'histoire de plusieurs malades qui guérirent par le seul fait du traitement antiphlogistique.

A cette période de la maladie, il est certains moyens dont il faut s'abstenir sous peine d'aggraver les symptômes, et dont l'usage n'est malheureusement que trop habituel. Citons comme tels : les antiblennorrhagiques (cubèbe, copahu, opiat, etc.) « On a pu réussir quelquefois par l'emploi des antiblennorrhagiques administrés dans la période aiguë. Mais tous ceux qui ont bien observé et qui ont été à même de voir un grand nombre de malades conviendront que le plus ordinairement cette médication reste sans effet et ne sert qu'à fatiguer les voies digestives, à les révolter, si je puis m'exprimer ainsi, contre des médicaments qui seraient plus tard nécessaires et qu'on ne pourra plus employer... Dans quelques cas même, l'inflammation semble s'accroître sous l'influence de l'administration intempestive des antiblennorrhagiques.» (Ricord); — les injections astringentes, qui données à ce moment, irritent toujours le canal et déterminent parfois un état suraigu que nous avons décrit précédemment;—de même les injections dites calmantes (guimauve, pavot, laudanum, huile d'amandes douces, etc.); « elles produisent, dit Ricord, plus d'inconvénients par leur action mécanique dans le canal qu'elles n'amènent de soulagement par leurs propriétés calmantes. Il n'y a que peu d'exceptions à la règle que

nous posons ici. « Donc, d'une façon générale, les injections de toute sorte sont nuisibles pendant la période aiguë de la maladie; — les cataplasmes sur la verge; — les fomentations chaudes et prolongées; — les bains de siége froids, les lavements froids, qui calment au moment même, mais déterminent une réaction consécutive, etc.

Parfois, l'acuïté excessive des douleurs provoquées par la miction ou par les érections nocturnes donne lieu à des indications particulières.

Il est des blennorrhagies où l'émission des urines provoque des douleurs véritablement atroces. Les boissons émollientes, les bains prolongés, les émissions sanguines, bien que fort utiles habituellement, ne soulagent pas dans tous les cas. Je me suis bien trouvé dans ces conditions de l'emploi des balsamiques administrés à petites doses pendant deux ou trois jours. Sous leur influence il est assez habituel que les grandes douleurs soient apaisées; dès que ce résultat est obtenu, on suspend aussitôt cette médication pour revenir à l'usage des boissons délayantes. — Parfois encore, un moyen bien simple réussit merveilleusement à calmer les douleurs de la miction, c'est d'uriner la verge plongée dans un verre d'eau très-froide.

Des érections nocturnes douloureuses, répétées, presque incessantes, tourmentent souvent les malades et deviennent un véritable supplice. Elles sont la conséquence de l'éréthisme local. C'est donc à l'état inflammatoire qu'il faut s'adresser pour les combattre. Les antiphlogistiques sont ici les véritables anaphrodisiaques. — On a préconisé nombre d'agents pharmaceutiques ou autres contre ce symptôme pénible : camphre, belladone, jusquiame, digitale, nénuphar, lupulin, seigle ergoté, bromure de potassium, etc., etc. Ces divers remèdes n'ont qu'une efficacité très-incertaine. Ce qui réussit beaucoup mieux et d'une façon bien plus sûre, c'est l'opium, administré soit par la bouche (pilules d'extrait thébaïque), soit surtout par le rectum. Les lavements laudanisés ont ici une action sédative incontestable. — Recommander aux malades d'éviter toute excitation sexuelle, de coucher sur un lit dur, de ne pas trop se couvrir la nuit, de dormir, autant que possible, sur le côté et non sur le dos, de profiter des moments de réveil pour uriner, etc... — Signalons enfin, pour la condamner, la pratique qui consiste à lier la verge à la cuisse ou aux bourses, dans le but de prévenir les érections; de même encore la coutume absurde, très-répandue, paraît-il, chez les militaires, de *rompre la corde*, en frappant d'un vigoureux coup de poing la verge appliquée sur un plan résistant. Cette manœuvre brutale procure, il est vrai, un soulagement immédiat, en raison de l'hémorrhagie qui dégorge momentanément les parties; mais, déterminant une rupture de l'urèthre, elle expose à des épanchements sanguins, à des infiltrations urineuses, et plus tard à des rétrécissements cicatriciels.

C. *Période d'état.* — Lorsque les symptômes inflammatoires sont calmés, il y a lieu de ne pas insister sur le traitement antiphlogistique dont la continuation ne serait pas sans inconvénients. Donc, cesser l'emploi des bains; diminuer la dose des tisanes ou mieux encore en modifier la composition. Prescrire, par exemple, l'eau de goudron, édulcorée avec

le sirop de Tolu, la tisane de bourgeons de sapin, celle d'*uva ursi*, ou telle autre moins émolliente, moins *délayante* que celles dont l'usage est recommandé dans la période aiguë.

Ce traitement, du reste, sera presque toujours de courte durée. Peu de jours s'écouleront avant que la maladie ne manifeste une tendance évidente à décroître. Il se présente alors de nouvelles indications auxquelles il faut se hâter de satisfaire.

D. *Période de déclin.* — Les symptômes inflammatoires se sont dissipes entièrement; la maladie est entrée franchement dans une phase décroissante. Le moment est venu de modifier le traitement suivi jusqu'alors, et de mettre en œuvre l'ensemble des moyens qui constituent la médication dite *suppressive.* C'est là ce que les malades appellent *couper* l'écoulement.

La médication suppressive comprend deux ordres d'agents : les *balsamiques* et les *injections.*

1° *Balsamiques.* — Cette dénomination assez impropre, mais consacrée par l'usage, s'applique à une série de médicaments qui possèdent la propriété singulière d'agir sur l'urèthre et d'en tarir les flux pathologiques.

Ces médicaments sont nombreux : copahu, cubèbe, térébenthines diverses, baume du Canada, baumes du Pérou et de Tolu, goudron, matico, bourgeons de sapin, etc.

Les deux premiers sont de beaucoup les plus actifs. Ce sont les antiblennorrhagiques par excellence. Les autres n'ont qu'une action bien moins puissante, très-faible même pour quelques-uns, et le plus souvent infidèle.

C'est donc soit au copahu, soit au cubèbe, qu'il faut s'adresser pour obtenir des résultats complets de la médication suppressive. Nous étudierons ailleurs en détail (voyez articles COPAHU et CUBÈBE) ces deux médicaments, au point de vue de leur histoire pharmaceutique et de leur action si curieuse sur l'organisme. Nous n'avons donc ici qu'à déterminer les conditions de leur emploi.

Or ces conditions sont des plus importantes à spécifier. Elles tiennent sous leur dépendance le succès ou l'insuccès de la médication. — Elles peuvent se résumer ainsi, dans ce qu'elles ont de plus essentiel :

1° Administrer à propos les balsamiques, c'est-à-dire ni trop tôt, ni trop tard ;

2° Les donner à juste dose, c'est-à-dire n'en donner ni trop, ni trop peu;

3° En prolonger suffisamment l'usage.

Reprenons en détail chacune de ces propositions.

1° L'opportunité d'intervention des balsamiques est le grand secret de la guérison. Tout est là. Commencer trop tôt l'emploi des médicaments suppressifs, c'est, comme je l'ai dit souvent dans le cours de cet article, s'exposer à un échec presque fatal. Il faut donc, et cela ne s'apprend guère que par expérience, savoir résister soit aux sollicitations des malades, soit à sa propre impatience. Commencer trop tard a moins d'inconvénients, et d'ailleurs ce n'est guère de ce côté que l'on pèche en

général ; néanmoins, différer trop longtemps est une faute dont j'ai précédemment indiqué les conséquences.

Or, sur quels signes convient-il de se baser pour instituer la médication suppressive?

Ce qui peut servir de guide, c'est beaucoup plutôt l'ensemble de la maladie que tel ou tel symptôme consulté isolément. Si la réaction inflammatoire s'est manifestement apaisée, si la miction et les érections ne sont plus douloureuses, si l'écoulement a diminué, s'il est devenu jaunâtre, catarrho-purulent, il n'est pas de doute à conserver : le moment d'agir est venu, l'occasion est propice pour administrer les balsamiques, et le succès est presque assuré.

Mais les choses ne sont pas toujours aussi simples, tant s'en faut. Il arrive souvent que tous les symptômes de la maladie ne se modifient pas d'un pas égal, ne subissent pas une atténuation parallèle et simultanée. C'est, par exemple, la douleur de miction qui persiste après la chute des phénomènes inflammatoires ; ce sont les érections qui continuent à être douloureuses; c'est l'écoulement qui, même après plusieurs semaines, conserve les caractères d'acuïté et de purulence; c'est le canal qui, malgré la sédation des symptômes aigus, reste rouge, livide et vivement injecté, etc. ; et ainsi d'autres variétés nombreuses que révèle l'expérience de chaque jour. Dans ces divers cas, le médecin éprouve souvent un embarras réel à décider s'il y a lieu ou non d'instituer le traitement suppressif qui, nettement indiqué par tel signe, semble contre-indiqué par tel autre.

Ces difficultés pratiques, loin d'être résolues, sont à peine indiquées dans la plupart des monographies ou des livres classiques. Commençons à combler cette lacune en indiquant quelques résultats de notre observation personnelle.

S'il est évident, par l'ensemble des symptômes, que la maladie soit entrée dans sa période de décroissance, il y a lieu d'espérer un résultat favorable des balsamiques, alors même que tel ou tel phénomène de l'état aigu persisterait encore isolément.

Du reste, tous les phénomènes morbides n'ont pas la même valeur comme indications thérapeutiques. Ainsi, il est peu de compte à tenir de la persistance des douleurs dans l'érection. C'est là un symptôme qui peut durer fort longtemps après la chute de l'inflammation, et si l'on attendait sa disparition complète pour prescrire les balsamiques, on courrait risque de différer presque indéfiniment. L'expérience apprend d'ailleurs que ce n'est pas là une contre-indication réelle à l'intervention du traitement suppressif.

La douleur dans l'émission de l'urine est un signe plus important à consulter. Est-elle encore vive, elle témoigne d'un reste d'acuïté; l'administration des balsamiques serait prématurée ; mieux vaut attendre. N'est-elle que légère, on peut passer outre, car c'est un fait d'observation qu'elle survit parfois à la sédation complète des phénomènes aigus, voire même à la guérison.

L'état du canal et la nature de l'écoulement sont des signes d'une plus haute valeur. Si le sommet du gland est encore rouge et induré, si l'urèthre est le siége d'une injection plus ou moins vive, s'il présente une coloration livide et violacée, comme dans certains écoulements de forme chronique, il faut s'abstenir; le traitement suppressif n'aurait pas d'action durable. — De même pour l'écoulement : s'il est encore abondant, phlegmoneux, purulent, si surtout il est diffluent et séreux, s'il laisse sur le linge de larges taches à centre jaune et à contour gris, analogues à celles que produit la sérosité d'un vésicatoire, l'administration des balsamiques serait aussi inopportune que possible ; l'indication d'attendre est formelle.

La durée de la maladie n'est pas une raison pour ou contre la médication suppressive. Tel écoulement peut et doit être coupé au quinzième, douzième, huitième jour; pour tel autre, l'emploi du cubèbe et du copahu sera prématuré, même après quatre, cinq, six septénaires.

2° En second lieu, il faut, ai-je dit, donner les balsamiques à *juste dose*, c'est-à-dire il faut n'en donner ni trop, ni trop peu. Si l'on reste au-dessous de la dose curative, on n'obtient pas d'effet suffisant ; si l'on dépasse cette dose, on exagère les effets physiologiques du remède sans profit pour ses effets thérapeutiques ; on détermine du dégoût, des troubles gastriques, de la diarrhée, etc.; finalement, on aboutit à l'intolérance, et force est de renoncer à la médication, au grand détriment du malade.

Ce qu'on peut appeler la *dose moyenne*, habituellement curative, est de : 16 à 30 grammes pour le cubèbe ; 6 à 10 ou 12 grammes pour le copahu.

Ces deux remèdes s'administrent de la façon suivante :

Le cubèbe peut se prendre en poudre, délayé dans un peu d'eau ; mais cet affreux breuvage détermine souvent un dégoût tel que le malade ne peut approcher le verre de ses lèvres sans être pris de nausées. Mieux vaut l'administrer dans du pain azyme légèrement humecté, ou préférablement encore sous forme d'électuaire, comme il suit :

Cubèbe en poudre.	16 à 30 grammes.
Sirop de goudron.	Q. S.

F. S. A. et divisez en une série de bols, à prendre dans les 24 heures.

Le copahu ne peut guère être pris en potion, en raison de son horrible saveur. La trop célèbre *potion de Chopart* a certes guéri moins de chaudes-pisses qu'elle n'a déterminé de gastralgies. On ne peut guère prescrire ce remède que sous forme d'électuaire ou de bols (bols de copahu solidifié par la magnésie, etc.).

Pour l'un et l'autre de ces médicaments à saveur repoussante, la forme capsulaire (capsules de gélatine, de gluten, etc.) a constitué un véritable progrès en pharmacie. Malheureusement ces capsules, exploitées en grand par le commerce, préparées longtemps à l'avance et trop souvent avec des produits d'ordre inférieur, n'offrent en général que peu de garanties.

On a essayé de faire absorber le copahu et le cubèbe par le rectum (lavements, suppositoires, capsules introduites par l'anus). Cette pratique ne fournit aucun résultat sérieux (Ricord).

Fort souvent, on associe ces deux remèdes dans une même préparation. Ce mélange est connu vulgairement sous le nom *d'opiat*. Sa formule la plus simple est la suivante :

Cubèbe en poudre.	10 grammes.
Copahu.	5 —
Sirop de goudron.	Q. S.

F. S. A. — A prendre dans la journée, sous forme de bols enveloppés dans du pain azyme ou roulés dans de la poudre de réglisse.

Cet opiat donne d'excellents résultats. Administré à la dose quotidienne qui vient d'être indiquée, il est en général très-facilement toléré par l'estomac. — Toutefois, comme Ricord l'a signalé, il est souvent préférable de faire prendre séparément le copahu et le cubèbe, afin d'avoir la ressource d'une substitution, dans le cas où les malades se fatigueraient de l'un ou de l'autre.

Il importe de fractionner les doses, et cela à double titre, pour ne pas fatiguer l'estomac et pour entretenir l'action du remède sur les urines. Dans ce but, la dose quotidienne sera administrée en *trois prises*, une heure avant ou trois heures après les repas.

Il est essentiel encore que, pendant la durée de ce traitement, les malades boivent peu. Ils pourront à table satisfaire leur soif; mais ils ne devront prendre ni tisane, ni boisson d'aucune sorte, en dehors des repas. L'urine, en effet, agit d'autant mieux sur l'urèthre qu'elle est plus concentrée et plus chargée des principes médicamenteux.

Donnés à doses modérées et fractionnées, le cubèbe et le copahu lui-même ne déterminent en général que de très-légers troubles de l'estomac et de l'intestin (renvois, malaise gastrique, diarrhée, etc.). Ces symptômes pourront d'ailleurs être prévenus ou modérés par l'association de quelques remèdes appropriés (opium, bismuth, diascordium, fer, astringents divers, etc.). A ce point de vue, du reste, il faut étudier la susceptibilité des malades et proportionner les doses à la tolérance individuelle. — Le cubèbe étant en général plus facilement accepté que le copahu par l'estomac et l'intestin, c'est à lui qu'il convient de donner la préférence chez les sujets dyspeptiques, comme chez ceux qui prennent facilement la diarrhée ou qui souffrent d'affections abdominales.

Une condition presque essentielle de succès, c'est d'administrer d'emblée les balsamiques à forte dose. Il faut, en quelque sorte, comme j'ai souvent entendu Ricord nous le répéter à sa clinique, surprendre le canal et tarir l'écoulement d'un seul coup. Débuter par de faibles doses que l'on augmente ensuite est une mauvaise pratique ; l'urèthre semble s'habituer au médicament et n'en éprouve plus d'effet curatif.

Enfin, il est quelquefois avantageux, comme l'a signalé Cullerier, d'alterner les doses de cubèbe et de copahu. « Donnez, par exemple, 6 capsules de copahu le matin, 6 de cubèbe dans la journée, et 6 de copahu le soir; le lendemain, commencez par le cubèbe, et ainsi de suite. Cette manière d'administrer les balsamiques, quelque simple qu'elle paraisse,

rend tous les jours de grands services, et je vous la recommande toutes les fois qu'une chaude-pisse sera rebelle au copahu ou au cubèbe donnés séparément. »

3° En troisième lieu, il faut *prolonger suffisamment l'usage de la médication.*

L'action des balsamiques est en général rapide, quelquefois même si rapide qu'on pourrait la dire immédiate. Ainsi il n'est pas rare de voir sous leur influence des écoulements se tarir presque complétement en quelques heures. Or, l'expérience apprend ceci : si la médication est suspendue au moment où l'écoulement se supprime, où la guérison *paraît* accomplie, tout aussitôt la sécrétion pathologique se reproduit. Tout est perdu, tout est à refaire. La suppression définitive ne s'obtient qu'en prolongeant un certain temps l'action du remède. Il faut donc continuer l'administration des balsamiques au delà de la disparition de l'écoulement ; huit à dix jours du même traitement sont encore nécessaires. De plus, c'est encore un fait d'expérience qu'il n'est pas sans avantage à cette période de diminuer insensiblement les doses quotidiennes des remèdes. Il semblerait que, pour éviter une sorte de réaction de la maladie, le canal dût, pour ainsi dire, être déshabitué par degré de la médication.

En terminant ce qui a trait aux balsamiques, signalons deux substances récemment préconisées comme spécifiques de la blennorrhagie, par le Dr Th. B. Henderson. L'une est l'*essence de santal jaune*, obtenue par distillation du *Sirium myrtifolium;* l'autre est l'*huile de bois* (*wood oil*) que l'on retire d'un arbre immense de l'Inde, le *Dipterocarpus turbinatus*). La première de ces substances, récemment expérimentée en France par le Dr Panas, paraît jouir de propriétés antiblennorrhagiques très-remarquables. « Elle est, dit ce chirurgien, parfaitement tolérée par l'estomac; elle communique aux urines une odeur *sui generis* de santal... Administrée à la dose de dix capsules par jour, contenant chacune 40 centigrammes, elle exerce une action très-marquée sur l'écoulement blennorrhagique, lequel dans l'espace de vingt-quatre à quarante-huit heures au plus se trouve réduit à une espèce de suintement séreux transparent ou à quelques gouttes de muco-pus blanchâtre, quelles que soient d'ailleurs la couleur et l'abondance primitive de la sécrétion morbide... Douée d'une action *au moins égale à celle du copahu*, elle offre des avantages incontestables pour les cas malheureusement assez communs où les autres balsamiques ont échoué ou n'ont pu être tolérés par l'estomac. »

Ces deux substances n'ont pas encore été suffisamment étudiées pour qu'il nous soit permis de porter un jugement sur elles. Notons seulement à ce propos que d'autres essences présentent des propriétés analogues. Ainsi, j'ai vu l'essence de romarin couper un écoulement blennorrhagique tout comme aurait pu le faire le copahu. J'ai entrepris sur ce sujet une série d'expériences dont il serait encore prématuré d'annoncer les résultats.

2° *Injections.* — Le traitement par les injections constitue ce qu'on a appelé la *médication locale ou directe.* Je n'oserais dire, comme certains

auteurs, que c'est là le traitement par excellence de la blennorrhagie; mais, à coup sûr, c'est une méthode active, à laquelle sont dues de nombreuses guérisons.

Très-vantées par les uns, très-dépréciées par les autres, les injections font bien ou mal, suivant les circonstances dans lesquelles on y a recours. Il est pour elles, comme pour les balsamiques, certaines conditions de succès qu'il importe d'étudier avec méthode et de déterminer le mieux possible.

Tout d'abord, à quelle période de la maladie sont-elles applicables? D'après quelques auteurs, en petit nombre il est vrai, elles seraient également utiles à toutes les périodes. Pour d'autres, il y aurait surtout avantage à les prescrire au début. « S'il est une période, dit Thiry, où les injections doivent être administrées, c'est à la période aiguë; car les injections, mieux que tous les autres agents, sont capables d'arrêter le mal à son origine. » D'autres, au contraire, avec beaucoup plus de raison à mon sens, ne les prescrivent, comme les balsamiques, qu'*après la chute complète des phénomènes inflammatoires*. Je crois pour ma part qu'elles ne sont avantageuses qu'à cette période. Cullerier même recommande de n'y avoir recours qu'après l'emploi des balsamiques. « Attendez toujours, dit-il, pour les prescrire, que l'action du cubèbe ou du copahu soit épuisée. C'est alors seulement qu'elles sont véritablement à leur place. »

Pour être complet, l'effet des injections a besoin d'être soutenu et continué un certain temps. Trois injections par jour sont nécessaires, et chacune doit être conservée deux ou trois minutes dans le canal. De plus, il faut en prolonger l'usage bien au delà de la suppression de l'écoulement, pendant huit, dix, douze et quinze jours même, suivant les cas.

Si peu que les injections paraissent irriter le canal, il faut se hâter de les suspendre. Cela est surtout indiqué dans les cas où l'on voit l'écoulement devenir rose, se teinter de sang, ou bien prendre cet aspect séreux signalé précédemment, qui témoigne toujours d'une surexcitation plus ou moins vive de l'urèthre.

Le choix du liquide à injecter doit être fait avec discernement, car il est certain que tous les astringents n'exercent pas sur l'urèthre une action égale et de même nature. Malheureusement la science est loin d'être fixée sur ce point. Les remèdes prétendus spécifiques, les recettes infaillibles, abondent dans les formulaires; mais ce qui fait défaut, ce sont les observations sérieuses, ce sont les études comparatives sur les effets des divers agents que nous voyons journellement préconisés. A quelle période, à quelle forme de la maladie convient telle ou telle préparation; dans quelles circonstances tel remède peut-il être utile ou nuisible? C'est là ce qu'il faudrait savoir et ce que nous ne savons encore que très-imparfaitement. La théorie cependant et la routine ne sauraient sur ce point suppléer à la clinique. « Tous les astringents ont été essayés et prônés dans le traitement externe des blennorrhagies, mais tous, ou du moins à peu près, n'ont pas tardé à tomber dans l'oubli. D'où vient cela? De ce que le plus souvent on s'est servi de ces médicaments sans se rendre

compte de l'opportunité de leur emploi ; on les a prescrits non parce que tel état de l'urèthre indiquait leur emploi, mais parce qu'on les avait vus vantés dans un journal ; c'est à peine si l'on connaissait leur mode d'action sur les tissus, soit à l'état physiologique, soit à l'état pathologique. En suivant ce procédé fort simple, on pouvait user contre les blennorrhagies d'une foule de moyens sans en obtenir le moindre résultat; mais, comme avec le temps tout finit par disparaître, même les uréthrites, il s'ensuivait que c'était souvent au dernier remède employé qu'on attribuait la guérison, bien qu'à vrai dire il eût été tout aussi inefficace que les précédents » (Thiry).

Signalons cette lacune de la science, non sans rendre justice toutefois aux travaux de quelques observateurs, de Thiry en particulier, qui s'est efforcé de déterminer par des expériences et des études cliniques l'action des divers astringents sur l'urèthre enflammé.

Deux substances sont surtout en faveur pour la composition des injections : 1° le *nitrate d'argent*, à la dose de 10 centigrammes environ pour 200 grammes d'eau distillée. Ce sel est parfois irritant et mal toléré par quelques malades. — 2° le *sulfate de zinc*, astringent très-efficace et très-usité, considéré même par quelques auteurs comme le véritable spécifique de la blennorrhagie. Il est mieux supporté en général que le nitrate d'argent. — Sa dose active est de 1 gramme pour 200 grammes d'eau. — Souvent on l'associe avec succès soit à l'acétate de plomb (*voy*. p. 164), soit au laudanum, au cachou, au tannin, etc. L'injection composée dite de Ricord (page 164) est l'une des mieux tolérées, des moins douloureuses, et des plus actives. Le dépôt qu'elle contient et qui est dû à la précipitation de l'acétate de plomb par le sulfate de zinc, n'est peut-être pas étranger à ses heureux effets. Il ne faut donc pas que cette injection soit filtrée, comme on le pratique dans quelques officines.

Il est une foule d'autres substances qui sont journellement prescrites en injections : le tannin, que je n'ai jamais vu pour ma part justifier la réputation dont il jouit; — l'alun; — le chlorure de zinc; — le perchlorure de fer; — le sulfate de fer; — l'iodure de fer; — le vin, qui paraît surtout convenir aux écoulements atoniques et indolents; — les astringents végétaux, lesquels « s'adressent principalement aux uréthrites chroniques entretenues par une hypersécrétion des follicules uréthraux (Thiry); » le sublimé, l'aloës, etc.; — Il serait impossible dans l'état actuel de la science de préciser le degré d'action de tous ces remèdes et d'autres encore que je pourrais citer par centaines, non plus que les indications auxquelles ils sont aptes à répondre.

Mentionnons encore les injections dites *isolantes*, composées avec la craie, le sous-nitrate de bismuth, l'oxyde de zinc, ou toute autre poudre insoluble, en suspension dans l'eau ou dans un véhicule un peu épais. Elles paraissent agir en tapissant le canal d'un dépôt inerte qui en tient les parois isolées. Les injections de bismuth sont surtout en faveur. D'après le docteur Caby, qui en a fort bien étudié l'action, elles seraient surtout avantageuses contre les écoulements de forme chronique, et spécialement contre

la blennorrhée. — Bien que composées de substances inertes, ces injections ne sont pas toujours inoffensives. J'ai constaté plusieurs fois qu'elles déterminaient dans le canal une sensation douloureuse de plénitude ou d'engorgement. Rollet dit même avoir vu « des malades être pris tout à coup de difficultés d'uriner et rendre avec efforts des concrétions de bismuth, sortes de bezoards formés par le résidu des injections avec les mucosités du canal. »

Administrées à propos et avec prudence, les injections, si elles ne sont pas toujours utiles, sont du moins toujours inoffensives. Ai-je besoin de dire qu'elles sont fort innocentes des répercussions chimériques (arthrite, ophthalmie, orchite, etc.) et de tous les méfaits dont on les croyait coupables autrefois? Un préjugé populaire les rend encore aujourd'hui responsables de tous les rétrécissements du canal. Or des milliers d'observations ont péremptoirement établi que, loin de produire les coarctations uréthrales, les injections les préviennent en guérissant leur cause la plus habituelle, c'est-à-dire l'inflammation prolongée de la muqueuse et son extension aux tissus sous-jacents.

L'abus, l'usage intempestif des injections, peut devenir et devient trop souvent, comme nous l'avons vu, l'occasion d'accidents divers (cystite du col, prostatite, épididymite, abcès péri-uréthraux, etc.); mais il ne faut pas attribuer à la méthode ce qui est le résultat de son application faite sans discernement et sans mesure.

Forme chronique. — La forme chronique, telle que nous l'avons comprise et définie précédemment, est minutieuse et difficile à traiter. C'est ici surtout que les indications thérapeutiques doivent être étudiées avec soin et satisfaites à propos. Les formules empiriques, les médications d'aventure sont plus nuisibles dans cette forme de la maladie que dans toute autre. La guérison ne peut être obtenue que par une intervention de l'art patiente, raisonnée, méthodique.

Il importe avant tout de rechercher les causes qui ont pu déterminer le passage à l'état chronique et d'y soustraire le malade, si l'on est assez heureux pour les saisir. Ces causes sont nombreuses et variées. Nous les avons étudiées en détail; rappelons simplement ceci, que neuf fois sur dix pour le moins l'affection est entretenue soit par un défaut d'hygiène, soit par l'abus ou l'usage intempestif de la médication suppressive. C'est donc sur ces deux points que l'attention du médecin doit se porter principalement.

Il est assez facile en général de surprendre la cause originelle de la chronicité, et partant d'y remédier. Mais il est des cas, et ce ne sont pas les moins embarrassants, où cette cause échappe à l'examen le plus minutieux, où rien n'explique la persistance de la maladie.

Instituer un traitement dans ces conditions est chose assez délicate, d'autant que l'on chercherait vainement dans les auteurs des indications nettes et précises pour se diriger au milieu de ces difficultés pratiques. Que faire donc en pareil cas? Voici, pour ma part, ce à quoi m'a conduit mon observation personnelle :

Tout d'abord, suspendre toute médication; abandonner la maladie à elle-même pour un certain temps (8, 10, 12 jours environ), afin d'en observer les allures et les tendances spontanées. Intervenir alors de la façon suivante : tous les signes d'inflammation même subaiguë sont-ils absolument éteints, se borner à l'administration de tisanes délayantes, notamment de la tisane au bi-carbonate de soude dont j'ai donné précédemment la formule; subsiste-t-il quelque phénomène d'acuïté, prescrire concurremment l'usage de bains répétés (un bain de trois quarts d'heure tous les deux jours). — Insister sur cette médication *jusqu'à l'époque où la nature de l'écoulement se modifie*. Deux, trois, cinq, six septénaires sont quelquefois nécessaires pour obtenir ce résultat, qu'il importe d'*attendre avec patience*, en résistant aux sollicitations des malades toujours avides d'en finir au plus vite avec l'écoulement. — A ce moment, agir énergiquement sur la maladie, en mettant en œuvre toutes les ressources de la médication suppressive (balsamiques, injections). — Si cette médication ne tarit pas le suintement en 6 ou 8 jours au plus d'une façon complète, la suspendre aussitôt, car en prolonger l'emploi serait une faute; si elle n'a pas réussi, c'est qu'elle était encore prématurée; se résigner donc à attendre; revenir pour un certain temps à l'usage des boissons délayantes; puis tenter de nouveau le traitement suppressif, dès que l'indication paraîtra s'en présenter avec plus d'opportunité.

Cette méthode est lente, mais elle est sûre. Je lui dois de nombreux succès sur des malades dont l'écoulement résistait depuis longtemps aux médications les plus variées.

Il est des cas toutefois où, malgré l'hygiène la plus attentive, malgré l'emploi des moyens les plus rationnels, l'écoulement se prolonge et se prolongerait, pour ainsi dire, indéfiniment sans la moindre modification. Reste alors la ressource d'une méthode souvent très-efficace, c'est l'emploi des *bougies*. On prescrit au malade l'introduction quotidienne d'une bougie de moyen calibre (n° 16, par exemple, de la filière au tiers de millimètre); cette bougie est laissée dans le canal de 5 à 10, 15 minutes progressivement; on répète cette introduction chaque jour pendant une quinzaine, trois semaines au plus; simultanément, on administre une tisane (délayante, eau de goudron, etc.), et l'on recommande au besoin quelques bains pour atténuer l'irritation produite par le cathétérisme. Or, sous l'influence de ce traitement, il se produit de deux choses l'une : ou bien l'écoulement augmente d'une façon considérable et revient même à l'état aigu; ou bien, ce qui est plus rare et plus surprenant, il diminue d'une façon très-notable. Dans le premier cas, on cesse l'emploi des bougies, et l'on reprend, le plus souvent avec succès, le traitement habituel de la blennorrhagie aiguë. Dans le second, on continue plus longtemps le passage des bougies, puis on laisse le canal au repos pendant quelques jours; des injections légèrement astringentes achèvent en général la guérison.

Ce mode de traitement agit-il, comme on le dit, en modifiant la muqueuse, en changeant la forme de l'inflammation? Cela est probable. Toujours est-il qu'il fournit des succès parfois surprenants. Je lui ai dû

la guérison d'un malade qui était affecté, depuis *neuf années*, d'un écoulement assez abondant, entretenu par le défaut d'hygiène et l'usage presque continu d'injections astringentes.

Quelques médecins ont encore conseillé, contre cette forme chronique de la blennorrhagie, l'emploi d'injections de nitrate d'argent à haute dose (50 à 60 centigrammes et au delà pour 30 grammes d'eau distillée). J'ai rarement eu recours à ce mode de traitement, et cela avec des résultats très-opposés ; je n'ai donc pas d'expérience suffisante pour le juger.

Blennorrhée. — Affection essentiellement chronique et rebelle. Considérée par les uns comme une simple inflammation, par les autres comme l'expression d'un état général ou même d'un vice constitutionnel, par d'autres encore comme le symptôme d'une lésion spéciale de la muqueuse, la blennorrhée a dû nécessairement être soumise aux traitements les plus variés. Il est peu de maladies, en effet, auxquelles on ait aussi largement prodigué toutes les ressources de la thérapeutique.

Sans nous arrêter à la stérile énumération des innombrables remèdes qui ont été préconisés contre cette maladie, essayons de déterminer les bases d'un traitement méthodique et rationnel.

1° *Rechercher tout d'abord l'origine de l'écoulement*. — La blennorrhée n'est souvent que le symptôme d'affections extra-uréthrales. Elle peut avoir son origine dans les glandes de Cowper, dans la prostate, dans les vésicules séminales, dans une lésion du col de la vessie, dans un clapier périuréthral, dans une fistule aboutissant à l'urèthre, etc... Très-fréquemment aussi elle dépend d'un rétrécissement, lequel peut être assez atténué dans ses manifestations pour être en quelque sorte *larvé*, etc. — Dans toutes ces variétés de *blennorrhée symptomatique*, le traitement doit, de toute évidence, s'adresser non au suintement, mais à la lésion qui le tient sous sa dépendance.

2° Lorsqu'un examen aussi minutieux que possible donne lieu de supposer qu'il s'agit d'une blennorrhée simple, la conduite à tenir me semble devoir être réglée de la sorte :

Il n'est pas urgent, du premier jour où l'on est consulté par le malade, de prescrire d'emblée une médication, laquelle peut être inutile ou court risque de tomber à faux. Mieux vaut, ici comme dans la forme précédente, savoir *attendre*, et cela pour deux raisons : 1° pour étudier à fond le malade et la maladie ; 2° pour demander à l'hygiène et au temps tout ce que ces deux grands modificateurs peuvent produire.

Il est, en effet, des blennorrhées que j'appellerais volontiers *constitutionnelles*, en ce sens qu'elles sont entretenues par un état général de l'organisme, « état analogue à celui qui engendre les flueurs blanches chez les femmes anémiques » (Cullerier). Elles se rattachent à la débilité, au lymphatisme, à la faiblesse de tempérament, à la scrofule, à l'herpétisme, etc. Dans les cas de cet ordre, c'est le malade qu'il faut traiter et non la maladie. Les véritables antiblennorrhéiques seront ici : les reconstituants, les toniques, le fer, le quinquina, l'huile de foie de morue, les

amers, les iodiques, les bains sulfureux, les bains de rivière, et surtout les bains de mer, l'hydrothérapie, etc. — Il importe donc essentiellement d'étudier les indications diverses qui ressortent de l'état général, afin d'y satisfaire par une médication appropriée, laquelle pourra rendre inutile l'intervention du traitement local.

De plus, il y a souvent profit à attendre, en soumettant le malade à de simples soins d'hygiène. J'ai vu nombre de fois et tout le monde a vu des blennorrhées se tarir par le seul fait de la suppression des causes qui les perpétuaient (excitations vénériennes, excès alcooliques, usage de la bière, régime débilitant, privation de vin, etc.). — De même il est des suintements qui sont très-positivement entretenus par la médication, quelle qu'elle soit, et qui guérissent dès qu'on n'y fait plus rien. Ricord nous répétait souvent avec un grand sens pratique : « Lorsqu'on a tout essayé sans succès, il faut *essayer de ne plus rien faire.* » Très-sage conseil, dont j'ai plus d'une fois déjà rencontré l'utile application. — Enfin, il est des cas où, comme Ricord l'a très-bien indiqué, la reprise des rapports sexuels est la condition définitive de la guérison.

3° Lorsque la maladie résiste, il est divers traitements à lui opposer.

La médication que nous avons conseillée contre la blennorrhagie chronique est assez souvent d'un utile emploi dans la blennorrhée. C'est la plus simple, la plus inoffensive ; c'est par elle qu'il convient, je pense, de débuter. Donc : tenir les malades pour un certain temps à l'usage des tisanes ; puis prescrire ensuite les balsamiques et les injections, comme nous l'avons exposé précédemment.

On a dit à tort que les balsamiques deviennent absolument inertes à cette période ultime de la maladie. Ce n'est là que l'exagération d'un fait vrai. Il est incontestable que le cubèbe et le copahu ne possèdent plus contre la blennorrhée l'action puissante qu'ils exercent sur la blennorrhagie ; mais cette action, ils ne l'ont pas cependant perdue tout entière ; ils peuvent encore rendre des services, surtout lorsqu'on les administre à propos et d'une certaine manière.

Ricord a fait cette remarque que l'on pouvait obtenir de ces remèdes des effets avantageux dans le traitement de la blennorrhée, en les prescrivant *à petites doses* et d'une *façon soutenue.* On fait prendre, par exemple, 6 à 10 grammes de cubèbe chaque jour, en deux ou trois doses. Ce mode d'administration présente un double avantage : il permet de continuer longtemps l'usage du médicament sans fatigue pour l'estomac et sans répugnance ; de plus il entretient d'une façon continue la modification des urines. Souvent il détermine des effets qu'on ne produirait pas à doses massives.

Dans le même but, on peut avoir recours aux succédanés du cubèbe et du copahu : térébenthines, baume du Canada, goudron, etc., substances peu actives sans doute, mais devenant utiles par une administration longtemps continuée.

Toutefois, à cette période avancée de la maladie, il y a plus de résultats à attendre de la médication directe, c'est-à-dire de l'emploi des in-

jections. — De toutes les substances qui ont été préconisées contre les suintements chroniques de l'urèthre, celles qui paraissent mériter le plus de confiance sont encore comme dans la blennorrhagie : le sulfate de zinc, l'acétate de plomb, les injections composées où entrent ces deux sels, le nitrate d'argent, le vin, etc. — Ricord a coutume de prescrire contre les blennorrhées atoniques l'une ou l'autre des injections suivantes :

1° Eau distillée de roses	100 grammes.
Vin rouge du Midi	50 —

Mêlez. — On augmente la quantité de vin progressivement, jusqu'à l'employer seul s'il n'irrite pas.

2° Eau distillée de roses / Vin de Roussillon } ãã	100 grammes.
Tannin / Alun } ãã	1 —

Mêlez.

Les injections *isolantes*, au dire de quelques auteurs, jouissent ici d'une efficacité toute spéciale. Le docteur Caby relate dans son estimable travail 47 cas de guérison dus à l'emploi des injections au bismuth.

4° Si le traitement qui précède a échoué, il convient de passer à l'emploi des *bougies*.

« Les bougies, dit Ricord, triomphent souvent de quelques écoulements réfractaires à tout autre moyen. Ces instruments, simples ou médicamenteux, peuvent être employés d'une manière temporaire ou à demeure. — Dans quelques circonstances, il suffit d'introduire une bougie une ou deux fois par jour, et de la laisser séjourner dix minutes, un quart d'heure au plus, dans l'urèthre, pour obtenir le résultat voulu. Toutefois, la guérison ne s'effectue pas toujours de la même manière. Le plus souvent la sécrétion morbide est d'abord augmentée, l'instrument agissant, comme l'a fait observer Hunter, à la manière des irritants ; tandis que dans d'autres circonstances, peut-être plus rares, elle se tarit insensiblement sans avoir été préalablement avivée. » Dès que la sécrétion morbide a été fortement accrue, il faut suspendre l'introduction des bougies, administrer quelques tisanes et tenter la médication suppressive. De même si le suintement s'est tari, il faut abandonner l'emploi de l'instrument qui pourrait irriter l'urèthre et reproduire l'écoulement. — « Lorsque, par l'emploi temporaire des bougies, on reste dans le *statu quo*, ou que de leur introduction répétée il résulte trop d'irritation, il faut donner la préférence aux sondes à demeure. Avec ces instruments encore, on obtient ou la cessation graduelle de l'écoulement, ce qui est plus rare, ou bien on arrive à une véritable et forte suppuration qui force à y renoncer, et à la suite de laquelle on obtient ordinairement la guérison définitive. » (Ricord.) — « On peut, du reste, augmenter l'effet purement mécanique des bougies en les enduisant de diverses pommades résolutives (onguent mercuriel, iodure de potassium, pommade à la belladone ou au nitrate d'argent). De cette façon, on agit directement sur les follicules que l'on soumet ainsi à

un véritable pansement interne, et sur lesquels on peut encore agir plus directement, c'est-à-dire par compression, en employant de fortes bougies; mais ce cathétérisme n'est pas toujours inoffensif, il agace, énerve quelquefois le patient, amène des cystites et des orchites; il est donc bon de prévenir le malade de la possibilité de cet accident. » (Cullerier.)

5° Si la maladie a résisté à ces divers moyens, il reste encore une ressource à laquelle, selon moi, il faut ne recourir qu'en dernier lieu; c'est la *cautérisation de l'urèthre.*

Cette cautérisation peut s'effectuer de plusieurs façons, soit par les injections, soit à l'aide d'instruments porte-caustiques, soit enfin par la méthode de Desormeaux.

Les injections constituent le procédé le plus simple. Pour en tirer le meilleur parti possible, il faut qu'elles soient assez actives pour modifier énergiquement la muqueuse uréthrale (50 à 60 centigrammes et plus de nitrate d'argent pour 30 grammes d'eau distillée). De plus, il est préférable de les porter dans le canal à l'aide d'une sonde de moyen calibre, au pavillon de laquelle s'adapte une petite seringue. En procédant de la sorte, on est sûr d'atteindre toutes les parties que l'on veut toucher, comme de rester en deçà des points que l'on veut respecter. — Une seule de ces injections est souvent suffisante; parfois, on est forcé d'en faire plusieurs, à quelques jours d'intervalle. — Simultanément, on prescrit, pendant une semaine, l'emploi des balsamiques à forte dose, pour compléter l'action curative.

La cautérisation peut encore être faite à l'aide du porte-caustique de Lallemand ou d'instruments du même genre (instruments de Bron, de Chassaignac, de Clerc, de V. de Méric, de Wilmart, etc.). Cette méthode a l'avantage de limiter l'action du caustique; mais elle a l'inconvénient d'agir *en aveugle;* si elle peut tomber juste, elle peut toucher à faux, comme n'atteindre qu'une portion de la muqueuse malade. De plus, elle est loin d'être inoffensive. Elle *cautérise* trop vivement et peut déterminer de véritables eschares. Elle provoque souvent de très-vives douleurs, des accidents sérieux de dysurie ou de rétention d'urine, des cystites du col, des épididymites, et même des prostatites ou des phlegmons péri-uréthraux.

Théoriquement, le procédé de Desormeaux répond aux inconvénients de la méthode précédente. Il permet de *voir la lésion* et de la toucher isolément. « Ce qu'on ne peut faire par les moyens ordinaires, dit cet auteur, l'*endoscope* nous donne le moyen de le faire aisément et avec sûreté. L'instrument, porté sur la partie malade, permet de juger les points à attaquer et d'y appliquer le caustique; il suffit pour cela, lorsqu'on trouve un point malade au fond de la sonde, de l'arrêter et d'introduire par sa fente l'instrument chargé de caustique; on est sûr d'atteindre ainsi la partie malade, et de ménager les parties saines... Le caustique que je préfère est la solution de nitrate d'argent (5 à 15 grammes de nitrate d'argent cristallisé pour 15 grammes d'eau), laquelle a l'avantage de ne pas produire d'eschares, d'être cathérétique plutôt que caustique, d'agir

dans toutes les anfractuosités de l'ulcération, de la modifier dans toutes ses parties, sans agir trop fort sur aucune... L'opération est très-simple : lorsqu'on reconnaît, au bout de la sonde, la lésion qu'on veut attaquer, on l'absterge bien avec du coton sec, puis on y applique un autre tampon trempé dans la solution de nitrate. Il faut toucher ainsi tous les points où l'on trouve des granulations... Au commencement du traitement, les cautérisations doivent être répétées tous les trois ou quatre jours; plus tard, lorsque les granulations ont disparu et qu'il n'y a plus qu'une érosion à surface inégale, il suffit d'y revenir une fois par semaine... La cure, du reste, est longue; il ne faut pas s'attendre à obtenir la guérison en moins de deux à trois mois... Avec ce traitement bien employé, ajoute Desormeaux, je n'hésite pas à dire que vous guérirez tous vos malades. Jusqu'ici je n'en ai pas vu un seul dont la maladie ait résisté, lorsqu'il a été suffisamment continué. » Reste à savoir si l'introduction répétée d'un instrument volumineux comme l'endoscope n'est pas de nature à irriter l'urèthre et à entretenir le suintement plutôt qu'à le tarir. Cette méthode, du reste, n'a pas encore été suffisamment expérimentée pour qu'il soit permis de l'apprécier justement.

6° Enfin, mentionnons, à titre de mémoire seulement, quelques-uns des nombreux moyens auxquels certains cas de guérison ont paru pouvoir être rapportés : injections très-diverses (tannin, teinture d'iode, sublimé, iodure de fer, pierre divine, nitrate acide de mercure, chlorure de zinc, perchlorure de fer, matico, etc., etc,); — drastiques (coloquinte, aloès); — eaux minérales; — révulsifs (vésicatoires au périnée, emplâtre stibié sur les lombes. etc.); — électricité (Hunter); — mèches isolantes (Ricord), etc., etc... — Est-il besoin de dire que l'efficacité de ces divers moyens est bien loin d'être démontrée par l'expérience ?

7° Il est des cas rebelles à tout. Faut-il, dans ces conditions, lutter quand même, s'obstiner, accumuler, comme le font certains malades, remèdes sur remèdes, injections sur injections? Je crois cette pratique plutôt propre à exaspérer le mal qu'à le guérir. Il est préférable, à mon sens, de ne pas insister, de suspendre toute médication, de rassurer le malade et de confier au temps ce que l'art n'a pu faire. Je ne crains pas de le répéter, il est bon nombre de sujets qui, après avoir épuisé sans succès toutes les ressources de la thérapeutique, guérissent par le seul fait du temps. Le plus souvent d'ailleurs, comme nous l'avons établi précédemment, la maladie se réduit à un simple suintement inoffensif. Mieux vaut, à tout prendre, conserver un petit mal que de s'exposer à un pire, en poursuivant une guérison toujours incertaine. Or il n'est pas douteux qu'une médication longtemps prolongée, que des excitations incessamment portées sur l'urèthre, ne puissent devenir l'origine d'accidents sérieux, de complications graves. Devant ce danger, qui naît du traitement, il fau que le médecin s'arrête et s'abstienne à temps ; ne pouvant guérir dans tous les cas, il faut que toujours, du moins, il sache ***ne pas nuire.***

COMPLICATIONS.

Les accidents qui peuvent compliquer la blennorrhagie sont nombreux et divers. Ils se divisent très-naturellement en *deux groupes* au point de vue pathogénique.

1° Les uns, de beaucoup les plus fréquents, sont de simples irradiations de la phlegmasie uréthrale sur les organes voisins; ce sont des accidents purement locaux. — Dans ce premier groupe se rangent l'adénite inguinale, la lymphangite de la verge, l'inflammation du prépuce, les abcès péri-uréthraux, la cowpérite, la prostatite, l'uréthrorrhagie, la rétention d'urine, etc. Peut-être aussi faut-il y placer l'épididymite.

2° Les autres, d'un caractère tout différent, se produisent *à distance* de l'urèthre et ne peuvent plus être considérés comme de simples phénomènes d'irradiation inflammatoire. Ils se développent, chose singulière, sur des organes qu'aucune relation anatomique, qu'aucune dépendance fonctionnelle, ne relie à l'urèthre. On les prendrait volontiers pour les manifestations d'un état général, d'une infection constitutionnelle, d'une diathèse. Ce sont : 1° le rhumatisme blennorrhagique, dans ses formes variées (fluxions articulaires, inflammation des gaînes des tendons, des bourses muqueuses, sciatique, etc.); 2° l'ophthalmie dite métastatique ou rhumatismale.

Enfin, il est un accident plus grave à lui seul que tous les précédents réunis, c'est l'ophthalmie de contagion, l'ophthalmie purulente blennorrhagique. Celle-ci ne rentre ni dans l'un ni dans l'autre des groupes précédents; c'est une complication d'un ordre tout spécial, dont nous essayerons de montrer le véritable caractère.

PREMIER GROUPE. — I. **Adénite.** — Très-souvent, au début ou à la période d'acuïté de la blennorrhagie, il se fait un retentissement inflammatoire vers les glandes inguinales. Cette adénite n'est guère remarquable que par son habituelle bénignité. Règle presque générale, elle se borne à une tuméfaction légèrement douloureuse d'un ou de plusieurs ganglions, laquelle se dissipe en quelques jours. Il suffit pour la modérer d'un peu de repos, aidé ou non de l'emploi de bains et de cataplasmes émollients.

Sur quelques sujets l'inflammation revêt parfois un plus haut degré d'intensité, en présentant les caractères d'une adénite aiguë, dont les symptômes seraient inutiles à reproduire ici (*voy.* ADÉNITE, BUBON). Le plus souvent néanmoins elle se termine par résolution sous l'influence de la médication antiphlogistique (sangsues, bains, cataplasmes, etc,).

Il est très-rare que le bubon blennorrhagique aboutisse à suppuration. Lorsque cette terminaison se produit, il se développe un abcès phlegmoneux, lequel n'offre aucun caractère de spécificité virulente. Le pus qui s'en écoule n'est jamais inoculable (Ricord); jamais le foyer purulent ne se convertit en ulcère, en clapier chancreux. — Il peut bien se faire que ce bubon abcédé se complique ultérieurement d'accidents divers, de décollements de la peau, de fistules persistantes, ou même d'érysipèle; ainsi le docteur Ch. Hardy a relaté l'histoire d'un malade chez lequel un

double bubon blennorrhagique abcédé devint l'origine d'un érysipèle phlegmoneux, lequel après avoir envahi une partie du tronc et des membres abdominaux, détermina une gangrène du prépuce et du scrotum. Mais ce ne sont là que des accidents communs à toute espèce d'abcès, n'offrant rien de spécial et n'impliquant aucun caractère de virulence.

Chez les sujets lymphatiques ou scrofuleux, les inflammations uréthrales, surtout lorsqu'elles se prolongent, deviennent assez souvent l'occasion d'engorgements strumeux des ganglions inguinaux. C'est même là, comme je le montrerai ailleurs, une des origines fréquentes du *bubon strumeux* de l'aine. Je conserverai volontiers à cette variété d'adénite la dénomination de *blenno-strumeuse*, proposée par le regrettable Melch. Robert.

II. **Lymphangite.** — I. L'inflammation des *troncs* lymphatiques est une complication fréquente. Elle se présente sous deux formes qui ne me semblent pas avoir encore été suffisamment distinguées.

Tantôt cette lymphangite est franchement inflammatoire. Elle se traduit alors par les phénomènes suivants : traînées roses ou rougeâtres sillonnant les téguments de la verge, parallèlement au trajet des troncs lymphatiques ; sensation sous la peau de cordons durs et douloureux au toucher, souvent noueux et moniliformes, que l'on peut soulever avec le doigt et isoler des parties sous-jacentes (Ricord) ; infiltration séreuse du prépuce et parfois même d'une portion du fourreau ; le plus souvent, tension douloureuse des ganglions inguinaux.

Tantôt au contraire, cette lymphangite semble, pour ainsi dire, se produire à froid. Aucun signe extérieur ne la révèle, et le malade n'accuse nul phénomène douloureux. C'est par le palper seulement qu'on constate l'engorgement des troncs lymphatiques, sous forme de cordons *indurés* et *indolents*. Les plus volumineux de ces cordons se rencontrent sur le dos de la verge (*lymphangite dorsale*) ; d'autres plus petits sur les parties latérales du fourreau ou sur le prépuce. — Cette variété peu connue offre ceci d'intéressant qu'elle simule à s'y méprendre la lymphangite symptomatique du chancre infectant. L'analogie est frappante et je m'étonne qu'elle n'ait pas été plus remarquée.

Sous l'une ou l'autre de ces formes, la lymphangite blennorrhagique n'offre aucune gravité. Elle se termine presque invariablement par résolution, en laissant à sa suite un certain degré d'engorgement des cordons lymphatiques, lequel persiste parfois assez longtemps et entretient une infiltration indolente du prépuce.

Il est tout à fait exceptionnel que la lymphangite, limitée aux gros vaisseaux du dos de la verge, soit suivie de suppuration. Cependant cette terminaison a été signalée par quelques auteurs, qui ont vu des noyaux d'engorgement se former sur le trajet des lymphatiques, prendre l'aspect phlegmoneux et devenir l'origine de petits abcès circonscrits. « Ces petits foyers purulents, ajoute Ch. Hardy, sont ordinairement multiples, peu douloureux par eux-mêmes ; mais ils peuvent décoller la peau de la verge dans une certaine étendue et méritent d'attirer l'attention du praticien. »

Ajoutons que la lymphangite est souvent l'origine d'autres accidents dont nous parlerons bientôt, le phimosis et le paraphimosis.

Le traitement de cette complication est des plus simples : repos, grands bains, bains locaux; tenir constamment la verge entourée de compresses imbibées d'un liquide émollient ou résolutif; dans le cas d'inflammation très-vive, sangsues dans les aines. — Si des foyers purulents se forment sur le trajet des lymphatiques, les ouvrir de bonne heure pour éviter les décollements et les infiltrations.

La lymphangite que nous venons d'étudier a été longtemps décrite sous le nom *d'inflammation du ligament membraneux de la verge* (Astruc), ou plus récemment sous celui de *phlébite dorsale*, jusqu'au jour où le siége de la maladie a été mieux précisé. — La phlébite vraie est un accident excessivement rare. D'après Ricord, qui en a observé quelques cas, elle se traduirait par des symptômes à peu près analogues à ceux de la lymphangite; elle s'en distinguerait toutefois par ce fait qu'elle s'accompagne d'un empâtement plus accusé des tissus périphériques, en sorte qu'il n'est pas possible de saisir et de soulever la veine avec les doigts, comme on le fait pour les lymphatiques. De plus, elle ne détermine pas, comme la lymphangite, le développement des ganglions inguinaux.

II. D'autres fois, l'inflammation se porte sur le *réseau lymphatique*, de façon à constituer ce qu'on a appelé la *lymphangite* ou l'*angéioleucite réticulaire*, *diffuse*, *érysipélateuse*.

Cette forme simule l'érysipèle. Elle se traduit surtout par une coloration de la peau rosée, rougeâtre ou même rouge, régulièrement étendue en nappe; par une sensibilité très-vive des téguments au moindre contact; par une tuméfaction inflammatoire plus ou moins considérable. — Elle coïncide presque toujours avec la lymphangite des gros troncs et avec une tension douloureuse des ganglions de l'aine.

Le plus habituellement, elle se limite au prépuce qui devient rouge et douloureux, en même temps qu'il s'œdématie de façon à donner à la verge la forme d'une massue ou d'un battant de cloche. Parfois cependant elle s'étend à tout le pénis. Cet organe prend alors des proportions énormes, se développe en constituant des bourrelets et des bosselures que séparent des sillons profonds, se contourne, se tord en vrille à son extrémité, etc. En certains cas même, la tuméfaction et l'œdème atteignent un degré tel que la miction ne s'exécute plus qu'à grand'peine par l'orifice préputial considérablement rétréci. La verge devient le siége de très-vives douleurs; les ganglions inguinaux s'enflamment; des érections répétées et excessivement pénibles tourmentent les malades; ce qui, joint aux autres symptômes de la blennorrhagie, détermine le plus habituellement des troubles généraux plus ou moins intenses (fièvre, malaise, inappétence, et même délire léger en quelques cas exceptionnels).

Tout cela est en général plus effrayant que grave. Sous l'influence d'une médication rationnelle, ces symptômes ne tardent guère à se calmer. Le plus souvent même la résolution se fait avec une rapidité surprenante. En quelques jours, les douleurs s'apaisent, la rougeur dis-

paraît, le gonflement diminue, et tout rentre dans l'ordre. Mais, d'autres fois, cette inflammation si violente ne se termine qu'au prix de suppurations plus ou moins étendues. Il se produit un ou plusieurs foyers qui, ouverts à temps, se limitent, s'évacuent et se cicatrisent sans accidents. Il est bien plus rare, il est même exceptionnel que l'angéioleucite détermine la formation d'un *phlegmon diffus*. « Dans ce cas, c'est presque toujours le prépuce qui en est le siége ; quelquefois aussi, mais très-rarement, l'inflammation se propage au tissu cellulaire qui double le fourreau de la verge. Ces phlegmons ont une grande tendance à détruire la muqueuse du prépuce et à se vider du côté du gland... Lorsque l'abcès est vidé, le prépuce revient sur lui-même, la tension disparaît, les douleurs cessent, et l'on constate que la peau est très-amincie au niveau du foyer ; dans certains cas même cet amincissement est tel que cette membrane a perdu sa vitalité et tombe en *gangrène*. Il en résulte une *perforation* au fond de laquelle on aperçoit le gland... Cet accident n'est pas le seul auquel exposent les abcès érysipélateux du prépuce ; un autre très-commun, c'est un *œdème dur*, limité à la partie du prépuce qui correspond au frein, et persistant très-longtemps après la guérison de l'abcès. Chez d'autres malades, le pourtour de l'ouverture de l'abcès s'indure, et il devient difficile de découvrir le gland. Enfin, chez les sujets déjà prédisposés au phimosis, il reste une étroitesse plus grande du limbe du prépuce ou une induration de tout ce repli. » (Ch. Hardy.)

Les indications thérapeutiques sont les mêmes que dans la forme précédente. Seulement, le traitement sera plus actif et proportionné à l'intensité des phénomènes inflammatoires (larges émissions sanguines dans les aines, bains coup sur coup, fomentations émollientes ou narcotiques, injections de nitrate d'argent entre le gland et le prépuce quand il y a complication de balano-posthite, etc.) De plus, il importe, dans les cas de suppurations diffuses, de prévenir les infiltrations et les décollements par des incisions hâtives, sans attendre que la fluctuation devienne manifeste.

Comme accidents consécutifs à la lymphangite, nous devons signaler : 1° l'*état variqueux des troncs lymphatiques*, observé plusieurs fois par Ricord (commun. orale); — 2° les *fistules lymphatiques* du prépuce et du fourreau, toujours très-rebelles et ne cédant en général qu'à l'excision.

III. **Balanite, posthite, balano-posthite.** — Complications bien moins communes que les précédentes. Elles sont soit contemporaines de l'origine de la blennorrhagie, c'est-à-dire simultanées, soit consécutives. Dans ce dernier cas, elles résultent de l'irritation produite sur la muqueuse balano-préputiale par le pus de l'urèthre qui remonte et stagne sous le prépuce. On s'attendrait à ce que cette variété de balanite secondaire fût très-fréquente ; or nous avons vu (tome IV, p. 528) qu'elle est au contraire relativement rare. — Les indications auxquelles elle donne lieu ont été étudiées à l'article Balanite; nous ne faisons qu'y renvoyer le lecteur.

IV. **Phimosis, paraphimosis.** — Ce sont là de simples conséquences des accidents qui précèdent (lymphangite, balano-posthite, etc.)

Le phimosis résulte soit d'une infiltration séreuse du prépuce, soit

d'une inflammation de cet organe. Il se produit surtout chez les sujets à prépuce long et étroit, chez ceux qui négligent les soins de propreté ou d'hygiène dans le cours d'une blennorrhagie un peu aiguë.

Lorsqu'au contraire le prépuce est assez court, il arrive parfois que, tuméfié et distendu par une infiltration excessive, il se renverse sur lui-même en deçà du gland et constitue ainsi une variété de paraphimosis. — D'autres fois cet accident résulte d'une rétraction forcée ou intempestive exercée sur le prépuce œdémateux.

Ce paraphimosis est très-habituellement *réductible* (*voy.* tome IV, page 519), soit immédiatement, soit après quelques jours d'une médication appropriée.

V. **Hémorrhagie de l'urèthre.** — Il est très-fréquent que dans l'état suraigu de la blennorrhagie et dans la cystite du col que nous étudierons plus loin, une certaine quantité de sang transsude de la muqueuse et se mêle à l'écoulement qui prend alors une teinte roussâtre, rosée ou même rouge. Ce n'est pas là un accident. Mais d'autres fois et bien plus rarement, du sang pur s'écoule de l'urèthre en assez grande abondance pour constituer une véritable complication.

Cette uréthrorrhagie reconnaît pour origine une déchirure du canal, produite soit par l'érection, soit par le coït, soit par la brutale pratique qui consiste à *rompre la corde*.

Il est à noter que le sang qui s'écoule est en général d'un rouge rutilant; on dirait du sang artériel. C'est là une particularité curieuse qu'ont signalée quelques observateurs et qui m'a frappé moi-même plusieurs fois.

L'hémorrhagie est le plus souvent légère ou moyenne. Parfois cependant elle est très-abondante; enfin elle peut être excessive et dépasser tout ce qu'on pourrait croire. Je ne serai certes pas coupable d'exagération en évaluant à près d'un litre et demi la quantité de sang perdue par un malade près duquel j'ai eu récemment l'occasion d'être appelé. Ce jeune homme, dans le cours d'une blennorrhagie d'intensité moyenne, s'était vivement excité près d'une femme, sans pratiquer toutefois le coït; il fut pris tout à coup et sans en être averti par aucune sensation douloureuse, d'une hémorrhagie uréthrale assez abondante, laquelle ne dura pas moins d'une heure. Quatre jours après, une nouvelle hémorrhagie fut déterminée par une érection nocturne; elle fut excessive, s'arrêta et reprit plusieurs fois. Je trouvai le malade littéralement baigné dans une mare de sang, du bassin jusqu'aux genoux; le siége était entouré d'un énorme caillot de trois à quatre centimètres d'épaisseur; le pouls se sentait à peine; le visage était aussi pâle que l'est celui d'une femme à la suite d'une violente hémorrhagie puerpérale. C'est là du reste le cas le plus grave que j'aie jamais observé.

Quels soins réclame cet accident? Si la perte de sang est légère ou moyenne, le meilleur parti à prendre (que je m'étonne de ne pas trouver conseillé par les auteurs), c'est de *laisser faire*, c'est-à-dire de laisser l'hémorrhagie s'accomplir et s'arrêter d'elle-même, *en la surveillant*. Elle

n'est pas en effet sans utilité; elle fait l'office d'une application de sangsues, dégorge le canal et détermine généralement une détente notable des phénomènes inflammatoires. N'était la lésion qui l'a produite, ce serait un accident heureux pour la résolution de la maladie.

Il devient au contraire indiqué d'agir énergiquement par les moyens hémostatiques dès que l'hémorrhagie se prolonge, surtout dans les cas où le malade est préalablement faible et anémique. Or, ce n'est pas toujours chose facile que d'arrêter une uréthrorrhagie; il est des cas où, quoi qu'on fasse, l'effusion du sang se continue ou récidive avec une désespérante opiniâtreté.

Voici, je crois, la meilleure conduite à tenir en pareil cas : mettre le malade au lit, le siége élevé; appliquer sur le bas-ventre, la verge et le périnée, des serviettes imbibées d'eau très-froide; pratiquer coup sur coup des injections d'eau froide, en ayant soin *de les maintenir le plus longtemps possible dans le canal.* Si l'hémorrhagie continue, faire alors des injections d'eau additionnée de *perchlorure de fer.* Dans le cas si grave que je viens de relater, ce furent des injections de perchlorure de fer (au cinquième environ) qui parvinrent seules à arrêter le sang. — En même temps, prescrire les hémostatiques internes.

On a conseillé bien d'autres moyens : application de glace sur le périnée, sur les bourses et autour de la verge; — compression de la verge; — compression du périnée à l'aide de pelotes, de tampons soutenus par une béquille ou un bâton appliqué sur le pied du lit; — introduction de sondes volumineuses dans l'urèthre, avec ou sans compression extérieure de la verge, etc. « Quel que soit, dit Ricord, l'inconvénient qu'il y ait à placer un corps étranger dans l'urèthre enflammé, force est parfois d'avoir recours à l'introduction d'une sonde qui, par la compression qu'elle exerce de dedans en dehors, met un terme à l'effusion du sang; en quelques cas même il faut, comme complément, exercer sur la verge une compression extérieure circulaire, qu'on doit toujours faire avec beaucoup de modération. Le plus ordinairement on peut ôter cette sonde au bout de vingt-quatre heures; mais lorsque l'hémorrhagie a été grave, et que du reste l'instrument n'excite pas trop de douleur, il est plus sage de le laisser séjourner un jour ou deux de plus. Dans tous les cas, si l'on avait enlevé la sonde trop tôt et que l'hémorrhagie reparût, il faudrait la réappliquer, à moins qu'il ne s'agît que d'un faible écoulement sanguinolent. »

Non-seulement la sonde n'est pas toujours inoffensive, mais parfois elle produit un résultat contraire à celui qu'on attend d'elle en distendant la déchirure qui fournit le sang. L'injection au perchlorure de fer me paraît devoir lui être préférée; tout au moins c'est par elle qu'il convient de débuter, quitte à recourir, en cas d'insuccès, aux autres moyens hémostatiques sus-énoncés.

VI. **Rétention d'urine.** — Autant la dysurie, à ses divers degrés, est un accident commun de la blennorrhagie, autant est rare la rétention d'urine complète, absolue.

Les causes qui peuvent déterminer cette rétention sont assez variées.

Les plus fréquentes sont les congestions ou les inflammations de la prostate, les phlegmasies péri-uréthrales, les abcès de divers siége, qui, faisant saillie dans le canal, opposent un obstacle mécanique à l'issue des urines. Plus rarement cet accident est dû à une tuméfaction excessive de la muqueuse, produisant une sorte de rétrécissement inflammatoire et effaçant le calibre de l'urèthre. Parfois encore il paraît ne dépendre que d'une contraction spasmodique des parois du canal, contraction assez commune lorsque l'uréthrite siége sur les portions musculo-membraneuse et prostatique. Cette dernière cause ne doit être admise que dans les cas où un examen minutieux démontre l'absence de toute lésion.

Toutes choses égales d'ailleurs, la rétention d'urine se produit de préférence chez les sujets antérieurement affectés de blennorrhagies multiples ou de rétrécissement.

Dès qu'il y a difficulté dans l'émission de l'urine, il faut insister énergiquement sur la médication antiphlogistique : émissions sanguines locales, abondantes et répétées ; bains coup sur coup ; frictions belladonées sur la région périnéale ; lavements laudanisés, etc... — De plus, tant que le malade urine, il y a avantage à retarder l'emploi du cathétérisme, car « l'introduction d'un corps étranger, fût-elle exécutée avec toute l'habileté possible, ne peut manquer dans les conditions où se trouvent les parties malades d'amener une recrudescence inflammatoire. Mais si la rétention est complète, le cathétérisme est de rigueur. Or, on n'oubliera pas, en le pratiquant, que les tissus à traverser sont enflammés, faciles à déchirer, et qu'une fausse route pourrait être la conséquence d'une direction vicieuse de la sonde... On se servira de préférence d'une sonde de gomme élastique et de *calibre moyen*, car on a remarqué qu'un instrument moyen pénètre mieux qu'un plus petit. La sonde introduite dans le canal doit être conduite le plus lentement possible. S'il se présente un obstacle à sa progression, loin de chercher à le vaincre par un effort brusque, il faut lui opposer une *pression lente et douce* qui, dégorgeant les tissus sans douleur, ouvre peu à peu un passage suffisant pour la progression de l'instrument ; on arrive ainsi avec du temps et de la patience dans la vessie, sans déterminer de trop grandes douleurs et en ménageant l'intégrité des parois uréthrales. » (Ricord, M. Robert.)

L'urine évacuée, reste à décider une grave question. Faut-il retirer la sonde ? Faut-il la laisser à demeure ? « La crainte d'exaspérer l'inflammation par la présence d'un corps étranger a fait donner le conseil d'enlever la sonde après avoir vidé la vessie, sauf à revenir au cathétérisme tant qu'il serait nécessaire. Mais cette pratique, qui peut réussir, n'est pas sans inconvénients. Souvent après avoir traversé l'urèthre une première fois avec assez de facilité, le rétrécissement inflammatoire, qui avait nécessité ce premier cathétérisme, persistant ou venant même à s'accroître, et cela par le fait même du passage de la sonde, l'introduction de celle-ci, une seconde et une troisième fois, devient beaucoup plus difficile ou même impossible ; de telle façon que, pour moi, je préfère, toutes les fois

qu'un premier cathétérisme a présenté un peu de difficulté, laisser la sonde en place, sauf à recourir alors, avec plus d'énergie, aux moyens propres à combattre l'inflammation, et ne l'enlever que lorsqu'elle n'est plus serrée ou retenue dans le point rétréci. » (Ricord.)

De deux choses l'une : ou bien le cathétérisme a été facile, et rien n'indique qu'il doive présenter plus de difficultés une seconde fois; dans ce cas il faut retirer la sonde; ou bien il a été difficile, pénible, laborieux; il est évident que le canal est rétréci, obstrué; il n'est pas sûr qu'on puisse pénétrer de nouveau; dans ce cas, sans hésitation, il faut laisser la sonde à demeure.

Enfin, si, par aucun des moyens précédents, on ne parvenait à évacuer l'urine, il ne resterait plus que deux ressources, le cathétérisme forcé ou la ponction de la vessie. Ce cas du reste ne se présente jamais que sur les sujets préalablement affectés de rétrécissements ou de lésions du canal. Il est infiniment rare.

VII. **Inflammation, apoplexie des corps caverneux.** — Accidents tout à fait exceptionnels, à ce point qu'ils sont à peine mentionnés par quelques auteurs.

Lorsque l'inflammation se propage à l'un des corps caverneux, la portion correspondante de la verge se tuméfie plus ou moins, et devient le siége d'un gonflement fusiforme avec une douleur profonde à la pression. Il se fait dans les aréoles du tissu caverneux un épanchement plastique, qui se révèle sous forme d'un noyau dur, douloureux d'abord, et plus tard indolent. « Les parties qui ont subi cette transformation ne reçoivent plus la quantité de sang indispensable au phénomène de l'érection ; elles conservent leur volume pendant que les autres se développent ; il résulte de là que le pénis prend différentes courbures (concavité supérieure, inférieure, ou latérale) qui peuvent gêner l'acte de la copulation. — Le même phénomène peut résulter de petits foyers apoplectiques siégeant dans l'épaisseur des corps caverneux... — Après l'état aigu, cette affection n'est plus douloureuse, mais les inconvénients qu'elle présente sont pour les malades un sujet de tristesse qui peut aboutir à l'hypochondrie... Cette bizarre affection est le plus souvent inguérissable; heureux encore sont les malades qui n'en sont quittes que pour une légère déformation. » (M. Robert.)

VIII. **Folliculite uréthrale; kyste suppuré de Morgagni.** — Il est fréquent, dans l'état aigu de la blennorrhagie, de sentir sous l'urèthre, notamment au niveau de la fosse naviculaire, de petites tumeurs granuleuses, du volume d'une grosse tête d'épingle ou d'un petit pois, légèrement sensibles à la pression. Ces tumeurs sont très-vraisemblablement produites par l'inflammation des follicules uréthraux.

A l'état chronique, la blennorrhagie détermine des lésions diverses des follicules de l'urèthre, que nous avons déjà mentionnées. Elle les dilate, les hypertrophie, les oblitère. — Or, tout follicule dont le conduit excréteur est oblitéré ainsi par l'inflammation se trouve transformé en un véritable kyste purulent. Il en résulte une lésion curieuse qui, très-peu connue jusqu'à

ces derniers temps, vient d'être très-bien étudiée par Ch. Hardy sous le nom d'*abcès folliculaire* ou de *kyste suppuré de Morgagni*. « Lorsque, dit cet auteur, l'inflammation a hypertrophié la muqueuse du follicule et oblitéré son conduit excréteur, elle se trouve, pour ainsi dire, enfermée dans l'enveloppe de la glande ; le pus et le produit de la sécrétion normale, ne pouvant plus s'écouler au dehors, s'accumulent dans l'intérieur de la membrane fibreuse, la distendent et finissent par donner lieu à une petite tumeur qui n'est autre chose que l'abcès que nous décrivons. Dans les premiers jours de sa formation, cet abcès ou plutôt ce kyste est souvent méconnu. Ce n'est que lorsqu'il a déjà le volume d'un pois que le malade s'en aperçoit par hasard. Il se présente alors sous la forme d'une petite tumeur arrondie ou ovoïde, quelquefois bilobée, qui, occupe la face inférieure de l'urèthre, auquel elle est attachée par un petit pédicule qui n'est autre chose que le conduit excréteur oblitéré et allongé. Cette tumeur est sous-cutanée, dure, mobile sous la peau qui a conservé sa coloration normale ; elle est peu ou pas sensible au toucher. Lorsqu'elle est ancienne et qu'elle a atteint le volume d'une noisette, elle se ramollit, et on peut quelquefois, par la palpation, reconnaître qu'elle est remplie par un liquide. Rarement la fluctuation y est bien manifeste. Ces abcès sont souvent multiples. Nous en avons observé jusqu'à trois chez un malade qui les portait depuis plus de quatre mois. — Les abcès folliculaires ont une marche essentiellement chronique et se rapprochent beaucoup, par leurs symptômes et leur mode de terminaison, des loupes du cuir chevelu. Après être restés longtemps stationnaires, ils deviennent tout à coup douloureux au toucher, augmentent rapidement de volume, contractent des adhérences avec la peau qui les recouvre ; si on ne les ouvre pas, ils la perforent et se vident par un orifice très-étroit qui reste fistuleux. Ils n'offrent pas les mêmes dangers que les abcès du tissu cellulaire péri-uréthral ; ils n'ont aucune tendance à se faire jour dans le canal. — Il suffit, pour obtenir la guérison de ces abcès, d'inciser la peau jusqu'au kyste et de l'énucléer tout entier, comme on le fait pour les stéatomes du cuir chevelu, ou d'exciser simplement une portion de l'enveloppe fibreuse, en ayant soin de ne pas réunir la plaie. »

IX. **Phlegmons péri-uréthraux.** — Ces phlegmons ont pour siége le tissu cellulaire péri-uréthral. Ils peuvent se produire dans tout l'espace compris entre le gland et la portion membraneuse ; mais, de l'aveu général, ils sont beaucoup plus fréquents sur deux points : 1° au niveau de la *fosse naviculaire*, sur les deux fossettes latérales du frein ; 2° au niveau du *bulbe*. Cette prédilection de siége peut s'expliquer soit par l'abondance et la laxité du tissu cellulaire qui double ces parties, soit par une plus grande richesse de la muqueuse en follicules glandulaires d'où part souvent l'inflammation, soit enfin par ce fait d'observation, que la blennorrhagie se cantonne, pour ainsi dire, de préférence sur ces deux points. (Ricord.)

On les observe, le plus habituellement, dans le cours de blennorrhagies aiguës ou récentes. M. Robert a émis toutefois une opinion opposée ;

il les croit plus communs pendant la période chronique de l'inflammation urétrale. C'est là, je pense, une erreur.

Leur début est en général assez insidieux. Leurs premiers symptômes passent le plus souvent inaperçus ou sont pris pour de simples phénomènes de phlegmasie uréthrale. Aussi est-il fréquent de trouver ces phlegmons déjà tout formés et même fluctuants dès le premier moment où les malades en accusent l'existence. Toutefois, en remontant avec soin dans les antécédents, on apprend que l'abcès a été précédé par une douleur fixe en un point circonscrit de la verge, puisque cette douleur s'est augmentée en même temps qu'un durillon se développait au même niveau.

L'examen des parties fait constater les phénomènes habituels de tout phlegmon : sensibilité très-vive à la pression au niveau du point malade; empâtement des tissus dans une certaine étendue ; puis tuméfaction se localisant et faisant une saillie circonscrite ; un peu plus tard, fluctuation, indiquant la formation d'un foyer. — Comme troubles fonctionnels : douleurs occupant un point fixe dans l'urèthre, et augmentant souvent dans la miction ; parfois, jet d'urine diminué de calibre, plus fin, plus faible, ou bien irrégulier, se brisant, s'éparpillant ; parfois aussi dysurie plus ou moins pénible, et même, en certains cas, rétention d'urine absolue, facilement explicable par la saillie de la tumeur qui soulève la muqueuse uréthrale et oppose un obstacle mécanique à la miction. — Chez quelques malades, troubles généraux : fièvre, frissons, inappétence, etc.

Ajoutons aussitôt qu'il existe de grandes différences, au point de vue des symptômes et du pronostic qu'ils comportent, entre les diverses phlegmasies péri-uréthrales. Celles qui sont limitées, qui se produisent par exemple au niveau des fossettes latérales du frein, ne donnent lieu qu'à quelques douleurs locales et à des phénomènes sans importance. Celles, au contraire, qui se développent sur une grande étendue, qui occupent une portion ou la totalité de la région périnéale, prennent souvent une haute gravité, en raison des troubles fonctionnels et généraux qu'elles déterminent.

Un fait remarquable est que *ces phlegmons se résolvent très-rarement.* La suppuration est leur terminaison habituelle ; elle serait même constante et inévitable, au dire de quelques auteurs.

Les abcès de la fosse naviculaire offrent un aspect particulier. Situés sur l'un ou sur les deux côtés du frein, ils forment une saillie sphéroïdale, du volume d'un pois, d'une aveline ou même d'une cerise. Quelquefois ils sont bilobés, c'est-à-dire que, développés sur la ligne médiane dans le tissu cellulaire qui double le frein, ils forment un relief de chaque côté de cette bride (Ricord, Hardy). Ils se constituent rapidement et sont remarquables par leur fluctuation très-évidente.

A la région bulbaire, ces abcès sont plus aplatis, et surtout beaucoup plus volumineux. Ils forment sous l'urèthre une tumeur arrondie qui peut atteindre le volume d'une moitié d'œuf. Généralement, ils occupent la partie médiane ; toutefois, ils peuvent être exclusivement laté-

raux, ainsi que je viens d'en observer coup sur coup plusieurs exemples. Ils se prolongent parfois en arrière, du côté de l'anus, ou plus rarement vers la verge; dans ce dernier cas, la tumeur périnéale, s'effilant en pointe du côté du pénis, affecte, comme on l'a dit assez heureusement, la forme d'une *raquette*. — La peau qui les recouvre a rarement une coloration rouge ou violacée, comme dans les abcès phlegmoneux des autres régions.

Une fois formés, que deviennent ces abcès? Trois terminaisons sont possibles : — 1° Ou bien ils s'ouvrent au dehors et au dehors seulement; c'est le cas le plus favorable; la cicatrisation s'accomplit en quelques jours, sans accidents, parfois même d'une façon singulièrement rapide. — 2° Ou bien ils s'ouvrent dans l'urèthre; et alors un double danger se présente, danger de pénétration de l'urine dans le foyer, et danger bien plus sérieux d'infiltration urineuse consécutive. C'est alors, en effet, qu'on peut observer ces désastreuses infiltrations qui, fusant dans le tissu cellulaire de la verge et des bourses, déterminent des gangrènes effroyables et mettent parfois en danger la vie du malade. — 3° Enfin, l'abcès peut s'ouvrir à la fois au dehors et dans l'urèthre. Cette terminaison est la plus rare.

On s'accorde généralement à dire que les phlegmons péri-uréthraux ont une grande tendance à s'ouvrir dans l'urèthre; cela est vrai. Mais on ajoute qu'une fois ouverts dans le canal, ils entraînent presque fatalement, comme conséquence, la pénétration de l'urine dans le foyer. Or, à mon sens, cette dernière crainte est singulièrement exagérée. J'ai vu bon nombre d'abcès s'ouvrir ainsi dans le canal; j'en surveillais les suites avec inquiétude, prêt à agir au moindre danger, et dans l'énorme majorité des cas les choses se passaient de la façon la plus simple; l'urine était évacuée sans pénétrer dans le foyer, et les malades guérissaient sans accidents. — Il est donc probable que l'ouverture se fait par un pertuis assez fin, et que ce pertuis revient encore sur lui-même à mesure que l'abcès se dégorge, de façon à empêcher l'introduction de l'urine dans le foyer.

Quoi qu'il en soit, le véritable danger de ces abcès, c'est la *perforation de l'urèthre*, pouvant donner lieu à des *infiltrations* toujours graves et à des *fistules urinaires*. Ce danger est surtout à craindre pour les phlegmons de la région bulbaire. Les abcès du gland ont moins de tendance à s'ouvrir dans l'urèthre; toutefois, il faut les surveiller avec attention, car, lorsqu'ils se terminent ainsi, « la perforation du canal a souvent pour conséquence la formation d'un hypospadias accidentel très-difficile à guérir » (Hardy).

Au début, il y a lieu d'agir par les antiphlogistiques (sangsues, bains, cataplasmes, etc.), moins encore dans l'espoir de prévenir une suppuration presque fatale que dans le but de modérer et de limiter l'inflammation. — Plus tard, une indication bien plus essentielle se présente, c'est d'*ouvrir la voie au pus le plus tôt possible*. Les incisions prématurées peuvent seules prévenir la perforation de l'urèthre et les complications diverses qui en sont la conséquence. (Ricord.)

Que faire si le pus s'est frayé un passage dans le canal? Faut-il, comme

on le conseille généralement, « se hâter de pratiquer une contre-ouverture, afin d'éviter les infiltrations d'urine? » Je ne le crois pas. D'après moi, voici la conduite à tenir : attendre d'abord, mais attendre *en surveillant*. S'il n'y a pas lieu de supposer que l'urine pénètre dans le foyer, toute intervention chirurgicale est hors de propos. Au moindre signe donnant la présomption de ce danger, évacuer l'urine par la sonde. Si l'accès de l'urine dans le foyer devient évident, pratiquer aussitôt une contre-ouverture à la peau pour éviter les chances d'infiltration, et instituer ensuite le traitement de la fistule.

X. **Cowpérite, péri-cowpérite.** — Complication rare de la blennorrhagie. Littre ne trouva les glandes de Cowper malades que sur un seul des quarante sujets affectés de gonorrhée dont il fit l'autopsie. « Ricord, dans son immense pratique, n'en rencontre guère, chaque année, qu'une demi-douzaine de cas terminés par suppuration ; mais il est porté à croire que l'inflammation bornée à ses premières périodes est plus fréquente qu'on ne pourrait le supposer, et que les tensions douloureuses qui se manifestent au voisinage du bulbe, dans le cours d'une blennorrhagie intense, sont dues à l'engorgement inflammatoire de ces glandes. » (Gubler).

Connue et décrite depuis longtemps (J. L. Petit, Littre, Morgagni, etc.), l'inflammation des glandes de Cowper était considérée autrefois comme une des origines de l'écoulement blennorrhagique. Astruc, par exemple, admettait une espèce à part de gonorrhée produite par la phlegmasie de ces glandes. Plus tard seulement, on reconnut dans la cowpérite une complication et non une forme de la blennorrhagie.

C'est à Ricord que revient le mérite d'avoir rappelé l'attention sur cette maladie quelque temps oubliée ou méconnue. Un de ses élèves, Gubler, recueillit les enseignements du maître, et traça dans un excellent travail la pathologie des glandes bulbo-uréthrales. Nous emprunterons à cette monographie, devenue classique, une partie de ce qui va suivre.

Symptômes. — La cowpérite est l'inflammation des glandes de Cowper ou de Méry, situées, comme on le sait, immédiatement en arrière du bulbe de l'urèthre, au-dessous de la portion membraneuse de ce canal, de chaque côté de la ligne médiane du périnée. — Ces glandes ont un si petit volume que leur inflammation n'aurait pas grande importance si elle n'affectait une tendance singulière à se propager au tissu cellulaire ambiant, de façon à devenir l'origine de véritables phlegmons périnéaux. En réalité donc, la complication que nous étudions actuellement porte moins sur la phlegmasie glandulaire que sur les accidents de voisinage qui en sont la conséquence habituelle. A ce titre, la dénomination de *péri-cowpérite* lui serait peut-être plus justement applicable.

Comme la prostatite, comme la cystite, l'inflammation des glandes de Cowper ne se manifeste guère qu'à une époque déjà éloignée du début de la blennorrhagie (troisième, quatrième septénaire). — Des excitations diverses du canal (coït, fatigues, cathétérisme, etc.) peuvent en provoquer la production ; mais, le plus souvent, elle se développe sans cause occasionnelle au moins appréciable.

Elle occupe soit une seule des deux glandes (et dans ce cas, c'est la gauche qui paraît le plus sujette à se prendre), soit les deux à la fois, ce qui est plus rare.

Les symptômes sont fort simples : au début, tension douloureuse du périnée, au niveau de la région bulbaire; douleur fixe en un point limité qui correspond au siége précis de la glande, s'exaspérant par la pression, la position assise, le frottement du pantalon; tuméfaction légère sans changement de couleur à la peau, laquelle est parfaitement libre et mobile; au palper, sensation dans la profondeur de la région d'une petite tumeur nettement limitée, allongée, ovoïde ou plutôt piriforme, dont la grosse extrémité regarde l'anus et dont la pointe répond au bulbe avec lequel elle se confond. Cette tumeur, grosse comme un haricot ou comme une moitié de très-petite noix, est latérale par rapport au raphé médian, et a son siége exact entre le muscle transverse et la protubérance bulbaire. (Gubler.)

Puis, si peu que l'inflammation se continue, l'atmosphère celluleuse ambiante est envahie. Cette phlegmasie péri-glandulaire (*péri-cowpérite*) englobe bientôt et masque complétement la tumeur primitive. Ce que l'on constate alors, c'est un véritable phlegmon périnéal, avec un cortége de symptômes qu'il serait inutile de décrire ici.

Ce phlegmon peut rester concentré dans un point restreint autour de l'organe où il a pris naissance; c'est là l'exception. « La règle, c'est que, dans sa marche croissante, il se propage par les couches sous-cutanées jusqu'à l'origine des bourses. Alors survient un gonflement brusque de la région, en rapport avec la laxité des tissus. Ce gonflement phlegmoneux ne dépasse pas en arrière le muscle transverse, et commence en cet endroit par un relief considérable; il s'étend à la moitié droite ou gauche de la région périnéale proprement dite, ainsi qu'à la partie inférieure de la bourse correspondante, où il est toujours plus manifeste que partout ailleurs, et tel quelquefois qu'il semble exister là une tumeur surajoutée appartenant au testicule ou à ses annexes. En dehors, la tuméfaction inflammatoire n'empiète pas sur la racine du membre abdominal; en dedans, elle peut aussi ne pas franchir la ligne médiane, mais il est plus fréquent de la voir déborder de l'autre côté du raphé; rarement elle envahit toute la largeur du périnée, ou, si cela a lieu, une saillie plus prononcée indiquera presque toujours le côté qui répond à la glande affectée.» (Gubler.) Nulle au début, la réaction devient plus tard proportionnelle à l'intensité des phénomènes inflammatoires.

A ce degré, la résolution n'est plus à espérer. La suppuration se fait, un *abcès* se forme. — Cet abcès peut se frayer plusieurs voies, si l'art n'intervient pas à temps. Généralement il s'ouvre au périnée et donne issue à une quantité plus ou moins grande de pus phlegmoneux. A ce moment, si l'on introduit un stylet dans la plaie, on peut constater, paraît-il, une particularité assez curieuse : en faisant manœuvrer l'instrument, on sent que son extrémité procède par soubresauts; parfois même on est obligé de le retirer à soi pour l'engager dans une direction nou-

velle. Cela prouve que la cavité de l'abcès n'est pas unique, ou du moins qu'elle est cloisonnée, ce qui s'accorde parfaitement avec son siége présumé dans une glande à locules multiples. (Ricord.) Dans les jours qui suivent, du pus est encore évacué ; les tissus se dégorgent, le gonflement s'affaisse, et la cicatrisation s'opère en laissant pour un temps assez long un noyau d'induration au niveau de la glande bulbo-uréthrale. — Bien plus rarement, l'abcès s'ouvre dans l'urèthre, d'où la possibilité d'une infiltration urineuse avec les accidents divers qu'elle peut entraîner. — Exceptionnellement enfin, on a vu l'ouverture se faire à la fois au périnée et dans l'urèthre.

Signalons encore, pour compléter ce tableau, quelques phénomènes qui se présentent parfois comme symptômes ou comme conséquences de la cowpérite : douleurs uréthrales, cuissons, brûlure dans la miction, au niveau de la région bulbaire; — dysurie, et même rétention d'urine, accident très-rare et dû le plus souvent à la coïncidence d'une prostatite; — perforation de l'urèthre se produisant consécutivement à l'ouverture de l'abcès au dehors ; — fusées purulentes plus ou moins étendues dans les espaces celluleux de la loge inférieure du périnée ou dans les lames cellulo-adipeuses sous-cutanées.

Marche, *terminaisons*, *pronostic*. — La marche de cette complication est aiguë et rapide. L'abcès est généralement formé dans l'espace d'un septénaire.

La suppuration est de beaucoup la terminaison la plus fréquente. Cependant, « s'il est vrai, ainsi que nous sommes porté à le croire, que les blennorrhagies accompagnées de tension douloureuse à la région bulbaire soient des uréthrites compliquées d'inflammation des glandes de Méry, il faut bien admettre que cette dernière se termine souvent par résolution... — Malgré cette tendance à la suppuration, la maladie constitue le plus souvent une affection assez simple. *Elle ne devient grave que par ses complications*, dont il faut accuser surtout la négligence des malades et parfois aussi celle du médecin. Les accidents à redouter sont la perforation de l'urèthre et les fusées purulentes, d'où résultent des suppurations multiples, capables d'épuiser à la longue des organisations déjà détériorées, ou qui, sans amener une terminaison fatale, peuvent entraîner du moins des inconvénients graves et des lésions difficiles à guérir. » (Gubler.)

Lésions. — Les lésions de la cowpérite ont pu être étudiées sur des sujets morts d'affections étrangères. Ainsi Littre a trouvé « le corps de la glande extraordinairement dur, rouge et tuméfié; on en exprimait une liqueur jaune tirant un peu sur le vert... Le conduit de la glande gauche était distendu par un liquide semblable, et ses tuniques étaient de couleur rougeâtre, plus dures et plus épaisses que dans l'état naturel... Au-devant de l'embouchure des conduits glandulaires existait dans l'urèthre une rougeur large d'environ quatre lignes, et qui s'étendait plus du côté gauche que du côté droit. Presque au milieu de cette rougeur existait un ulcère arrondi, d'une demi-ligne de diamètre, qui avait rongé une grande partie

des bords de l'embouchure du conduit gauche, et une petite portion de l'urèthre aux environs. » D'autres auteurs ont rencontré les glandes de Cowper soit « converties en un tissu dur et ferme semblable à celui du ligament » (Cowper), soit remplies d'un pus concret et verdâtre, soit enfin détruites en grande partie par la suppuration, n'existant plus qu'à l'état de vestiges au fond de clapiers purulents.

Diagnostic. — Très-simple au début, parfois assez embarrassant à une période avancée. — 1° Au début, il serait difficile de méconnaître la cowpérite, alors que l'on constate « une tumeur phlegmoneuse circonscrite, profonde, unilatérale, adhérant au bulbe, occupant le siége précis de la glande, et n'ayant été ni précédée ni accompagnée des symptômes d'un rétrécissement uréthral. La coexistence d'une uréthrite phlegmoneuse ajoutera encore à la certitude du diagnostic. — 2° Plus tard, la diffusion de l'inflammation, en amenant un gonflement uniforme de la région, altère la physionomie propre de la maladie première et efface ses traits caractéristiques. On y suppléera en partie par les renseignements demandés au malade. Ainsi l'on apprendra que la douleur s'est montrée au voisinage du bulbe, que la tumeur occupait d'abord le même lieu et n'était pas absolument médiane, et qu'enfin le périnée et les bourses ont été envahies plus tardivement. Il s'y joindra aussi l'absence des signes d'un rétrécissement antérieur ou actuel. De plus, à moins de désordres fort étendus, ce sera encore au niveau de la glande que la fluctuation se trouvera concentrée; c'est dans ce point seulement que le toucher révélera une tumeur profonde. La voie suivant laquelle l'inflammation s'est propagée est elle-même caractéristique... En définitive, les trois caractères vraiment pathognomoniques sont ceux-ci : tumeur phlegmoneuse adhérant au bulbe, limitée d'abord au point occupé par les glandes de Méry, et n'ayant originairement aucune communication appréciable avec l'urèthre. » (Gubler.)

Il est un certain nombre d'affections qui se rapprochent de la cowpérite par quelques analogies de symptômes et courent risque d'être confondues avec elle. Citons surtout les suivantes, sans entrer dans les détails d'un diagnostic différentiel qui ne rentre pas dans notre cadre et qui trouvera sa place ailleurs : les phlegmons simples, les abcès péri-uréthraux, les abcès urineux, les poches urinaires, l'inflammation du bulbe, les tumeurs gommeuses du périnée (Gubler en cite un exemple dans lequel la tumeur occupait exactement le siége de la glande bulbo-uréthrale), l'orchite périnéale, etc.

Traitement. — La tendance de la maladie à se propager aux tissus ambiants, et la gravité des désordres qui peuvent résulter de cette extension, indiquent la nécessité d'une intervention hâtive et énergique.

Le traitement sera antiphlogistique par excellence : application de quinze à vingt sangsues sur le siége de la douleur ; bains tièdes, prolongés et répétés ; cataplasmes émollients ; onctions avec pommade mercurielle belladonée ; boissons délayantes ; repos, diète, etc.

Si ces moyens, sur lesquels il convient d'insister avec persévérance,

ne réussissent que très-rarement à prévenir la suppuration, du moins ils limitent, ils concentrent l'inflammation autour de son foyer primitif.

Dès que la formation du pus est manifeste ou même probable, il y a indication urgente à *ouvrir la tumeur sans retard.* Une incision prématurée est sans inconvénient ; elle peut même être favorable comme moyen de dégorgement et de résolution. Différer au contraire est une imprudence grave ; c'est exposer le malade aux dangers des fusées purulentes et à la perforation de l'urèthre.

L'abcès étant évacué de bonne heure, la cicatrisation s'opère en général très-facilement. — On a conseillé nombre de médications (douches, applications froides, pommades, vésicatoires, etc.) contre l'engorgement consécutif des tissus. Le temps, l'hygiène, les bains répétés, suffisent le plus souvent à compléter la guérison.

Variété : *Cowpérite folliculeuse.* — En certains cas assez rares, l'inflammation se limite aux vésicules glandulaires et aux canaux excréteurs sans envahir le tissu cellulaire. C'est là ce qu'on peut appeler la cowpérite muqueuse ou folliculeuse. (Gubler.)

Cette variété s'observe parfois sous la forme chronique et entretient un suintement muqueux qui constitue une véritable blennorrhée glandulaire.

XI. **Inflammation des vésicules séminales.** — Accident très-rare et peu connu, paraissant se caractériser par les symptômes suivants : douleur profonde et obscure vers la région périnéale, s'exaspérant dans les efforts de défécation, retentissant vers les testicules qui, dit-on, sont sensibles, endoloris et comme turgescents ; érections fréquentes, pollutions nocturnes, évacuant parfois, comme dans un cas que j'ai eu l'occasion d'observer, un sperme *rouillé* ou strié de sang ; au toucher rectal, sensation d'une ou de deux tumeurs oblongues, résistantes et douloureuses à la pression. — Ces symptômes persistent plusieurs jours. — La résolution s'est toujours faite dans les quelques cas qu'il m'a été donné de rencontrer ; mais il paraît démontré que la maladie peut aboutir parfois à suppuration.

XII. **Prostatite.** — *Fréquence.* — Les complications prostatiques de la blennorrhagie aiguë se présentent sous deux formes : l'une, simple congestion de l'organe, souvent éphémère ; l'autre, phlegmasie véritable, pouvant aboutir à suppuration et entraîner des conséquences désastreuses. La première est fréquente ; mais, en raison de sa faible intensité, elle passe souvent inaperçue ; la seconde, au contraire, est heureusement assez rare.

Causes. — Si les accidents prostatiques se développent parfois sans provocation aucune et par le seul fait de l'existence d'une blennorrhagie, il est plus habituel qu'ils se manifestent à l'occasion d'*excitations accidentelles* de l'urèthre. Or, ces excitations peuvent reconnaître des causes diverses, parmi lesquelles on peut citer par ordre de fréquence :

1° En première ligne, les *excitations sexuelles* (coït, onanisme, pollutions accidentelles) et les *excès alcooliques.* Ces deux ordres de causes, en

réveillant l'inflammation uréthrale, facilitent au plus haut point la production des phlegmasies prostatiques.

2° En second lieu, l'*usage prématuré de la médication dite suppressive.* Sur bon nombre de sujets, j'ai vu des prostatites être manifestement provoquées par l'usage ou l'abus d'injections pratiquées à une époque où l'irritation du canal ne pouvait qu'être accrue par l'emploi d'un semblable traitement. Pendant la période d'acuïté, ces injections m'ont paru beaucoup plus dangereuses que les balsamiques, dont l'usage intempestif est cependant considéré par plusieurs auteurs comme une cause très-active de prostatite. (Velpeau.)

C'est de même en augmentant l'irritation uréthrale qu'agissent les injections caustiques et le cathétérisme.

3° Enfin, les *fatigues* de toute sorte (marches excessives, danse, équitation); les efforts de défécation résultant d'une constipation prolongée, etc.

L'acuïté de la blennorrhagie ne paraît pas jouer le rôle de cause prédisposante. Très-souvent la prostatite éclate dans le cours d'une chaudepisse d'intensité moyenne ou même assez légère, et cela, soit sans provocation aucune, soit à l'occasion d'un excès. De plus, ce n'est pas à la période d'augment, au début même de l'inflammation uréthrale, que les complications prostatiques se développent. Si, parfois, on a pu les observer au sixième ou même au cinquième jour (Fabre) de l'écoulement uréthral, il est de règle qu'elles se manifestent au delà de la première quinzaine, au plus tôt, et souvent beaucoup plus tard.

I. Congestion prostatique. — La congestion simple de la prostate se caractérise par les *symptômes* suivants :

Endolorissement et pesanteur de la région périnéale ; envies fréquentes d'uriner ; miction notablement gênée ; défécation un peu douloureuse, accompagnée et même suivie d'épreintes. Bientôt ces symptômes deviennent plus intenses, et le tableau de la maladie se constitue comme il suit : ténesme rectal insupportable, sensation d'un corps étranger dans le rectum ; miction de plus en plus pénihle, quelquefois même rétention passagère de l'urine, d'où anxiété et angoisses plus ou moins marquées. Le toucher rectal fait reconnaître une tuméfaction notable de la prostate, avec sensibilité anomale à la pression.

Cet ensemble de symptômes se développe le plus souvent avec une rapidité toute spéciale, et la marche de l'affection est essentiellement aiguë. Ainsi, chez certains malades, les accidents se montrent dès le lendemain d'un excès alcoolique ou vénérien. En revanche, sous l'influence de quelques soins, ces phénomènes sont prompts à se calmer; en trois ou quatre jours, le ténesme s'apaise, la dysurie disparaît, et la prostate reprend son volume normal.

Cette forme purement congestive se termine toujours par résolution.

II. Prostatite vraie. — *Symptômes.* — La prostatite vraie ou parenchymateuse a des symptômes heaucoup plus accusés, symptômes qui seront décrits ailleurs (*voyez* Prostatite), et que nous n'avons en conséquence qu'à rappeler sommairement ici.

Au début, pesanteur, tension gravative vers le périnée ou vers l'anus; besoins d'uriner fréquents et impérieux, avec sensation de brûlure profonde pendant la miction.

La maladie se confirmant, la *douleur* s'accroît et s'accompagne d'une pesanteur singulière vers l'anus; le périnée devient sensible au toucher; les mouvements, la marche, les efforts de défécation, le croisement des jambes, et bientôt même la position assise, réveillent ou augmentent les douleurs. — *Dysurie* très-pénible; l'urine n'est plus évacuée qu'avec effort; elle sort en jet grêle, intermittent, ou même goutte à goutte, et avec un sentiment d'ardeur ou de brûlure vers les profondeurs du canal; plus tard enfin, la rétention d'urine peut devenir complète en déterminant alors la série des symptômes qui lui sont propres : tension hypogastrique, épreintes, anxiété très-vive, etc. — Défécation difficile, douloureuse; selles d'abord rares, puis constipation complète; le plus souvent, *ténesme rectal* plus ou moins violent; garde-robes accompagnées et suivies d'une douleur anale très-pénible; sensation permanente d'un corps étranger, de matières fécales arrêtées au niveau de l'anus. (Boyer.) — Au toucher rectal, on trouve la prostate extrêmement douloureuse; sa consistance est dure, et son volume augmenté; la tuméfaction est souvent générale, ce qui donne à l'organe une forme carrée (Vidal); d'autres fois le gonflement est partiel; de là des variétés de forme assez nombreuses suivant que l'un ou l'autre lobe est tuméfié. — Le cathétérisme peut fournir aussi quelques notions sur les changements survenus à la glande. Au niveau de la région prostatique du canal, la sonde est brusquement arrêtée ou manifestement déviée en divers sens. — Le toucher combiné au cathétérisme pourrait donner des renseignements plus précis sur le gonflement prostatique (Velpeau), mais cette exploration est si douloureuse qu'il convient de s'en abstenir. — Enfin, on observe presque toujours des symptômes généraux plus ou moins accentués : fièvre, soif, inappétence, insomnie, agitation, etc. — Quant à l'écoulement uréthral, il est le plus souvent diminué surtout au début de la complication.

Marche, terminaisons. — Les phénomènes morbides vont d'ordinaire en croissant pendant les premiers jours de la maladie, et se prolongent avec toute leur intensité jusque vers le sixième, le huitième ou le dixième jour. A ce moment, si la résolution doit se faire, la fièvre tombe, les douleurs s'apaisent, la miction devient plus facile, et le ténesme rectal disparaît. Le toucher rectal permet alors de suivre le retour graduel de la glande à ses dimensions normales. Le plus habituellement, la résolution est complète dans l'espace de deux à trois septénaires. Quelquefois cependant l'organe conserve pendant longtemps un certain degré de tuméfaction ou d'induration soit générale, soit partielle. Cette induration finit le plus souvent par disparaître à la longue; mais en certains cas elle peut persister, et la blennorrhagie devient ainsi l'origine d'engorgements chroniques de la glande (Velpeau).

D'autres fois, la marche de la maladie prend une allure moins favorable. Les douleurs s'accroissent, la rétention d'urine devient permanente;

la fièvre persiste. Puis, à un moment donné, des frissons se manifestent, et la scène alors se modifie : les troubles généraux s'apaisent; les douleurs se calment, et perdent leur caractère de tension gravative pour se convertir en élancements ou mieux en une sensation pulsatile caractéristique, sensation qui dénote que la *suppuration* s'est établie. Malgré cette détente subite, la dysurie persiste, parce que le pus, renfermé dans une coque fibreuse et résistante, forme un foyer saillant qui continue à comprimer la région prostatique de l'urèthre.

L'*abcès*, une fois formé, s'évacue après un temps variable, mais toujours assez long, en raison de la résistance des parois fibreuses qui circonscrivent le foyer. Dès que le pus s'est fait une voie au dehors, un soulagement énorme se produit aussitôt ; les douleurs sont apaisées comme par enchantement, la miction se rétablit, la défécation s'opère sans difficulté.

Ici, comme dans les prostatites d'autre nature, l'abcès peut se frayer des voies diverses, d'où la possibilité d'accidents variés, qu'il n'est pas de notre sujet d'exposer en détail. (V. *Prostate*, *Abcès*.) Il s'évacue soit par l'urèthre, ce qui est le cas le plus habituel, soit par la vessie, soit par le rectum, soit même par le périnée. Il n'est pas très-rare encore d'observer des ouvertures doubles, le foyer se vidant à la fois dans la vessie et le rectum, ou dans le rectum et l'urèthre. Enfin, certains faits, heureusement exceptionnels, démontrent la possibilité d'infiltrations purulentes dans les couches périnéales ; de là, des fusées qui s'étendent en divers sens, et peuvent amener des décollements considérables.

L'évacuation du pus se continue pendant plusieurs jours; puis l'abcès se termine de deux façons différentes : — 1° Le plus souvent le foyer revient sur lui-même ; ses parois bourgeonnent, s'adossent, et la *cicatrisation* est assurée ; c'est là surtout ce qu'on observe dans les foyers de petit volume. — 2° D'autres fois, par suite de la suppuration totale du parenchyme glandulaire et de la communication établie avec les organes voisins, l'abcès se convertit en une véritable *caverne prostatique* où pénètrent soit les matières fécales, soit l'urine. Cette caverne a d'autant moins de tendance à s'oblitérer que ses parois sont en grande partie formées par la capsule fibreuse, laquelle, adhérente de toutes parts aux tissus voisins, n'est pas susceptible de se rétracter. Elle persiste donc et se tapisse même à sa face interne d'une membrane muqueuse de nouvelle formation, analogue à celle des trajets fistuleux. C'est la présence de cette membrane qui explique comment le contact des urines et des matières fécales ne donne lieu que rarement à des phénomènes inflammatoires.

Les symptômes varient un peu suivant que la caverne communique avec la vessie ou avec l'urèthre. Dans le premier cas, l'urine séjourne en permanence dans la caverne prostatique, qui constitue en quelque sorte une *vessie supplémentaire*. Dans le second, « si la communication s'est faite avec l'urèthre, l'urine ne pénètre dans la poche qu'au moment de la miction, et la pression sur le périnée, après cet acte, provoque la sortie

par le méat d'une certaine quantité d'urine mêlée de sang et de grumeaux purulents. » (M. Robert.)

Cette terminaison, on le conçoit sans peine, peut prolonger la durée de la maladie de plusieurs mois, de plusieurs années, et même créer une infirmité définitive. Il n'est pas rare de voir ces cavernes prostatiques s'accompagner de suppurations interminables qui épuisent lentement les malades et les conduisent à la mort après une longue période de souffrances et de cachexie. Quelquefois aussi, elles déterminent des accidents aigus, et en particulier des péritonites soit locales, soit même généralisées, dont la gravité peut être extrême.

Pronostic. — L'étude rapide que nous venons de faire démontre que la prostatite est un des accidents les plus sérieux de la blennorrhagie. Toutefois, il n'en faut pas exagérer les dangers. D'une part, la résolution est la terminaison la plus commune de la maladie (Cullerier); d'autre part, la suppuration est ordinairement circonscrite, et le foyer se cicatrise sans accidents. Il est même des cas où l'évacuation du pus se faisant d'une façon insensible, la nature réelle de la complication peut être méconnue.

Restent donc les faits où la suppuration a détruit tout le parenchyme prostatique et amené la formation d'une caverne. Le pronostic est alors des plus sérieux, non-seulement en raison de la marche chronique et de la terminaison souvent fatale de la complication, mais encore par la gravité réelle du traitement curatif.

En certains cas encore, heureusement exceptionnels, on a vu l'inflammation de la prostate se propager à la séreuse abdominale, et déterminer une péritonite d'abord pelvienne, puis généralisée. Ricord a observé deux faits de ce genre, où la mort a été la conséquence d'une péritonite purulente.

Enfin, il ne faut pas oublier que la résolution elle-même ne met pas toujours les malades à l'abri de tout danger. Outre la prédisposition qu'elle peut créer à l'hypertrophie chronique chez le vieillard et à la dégénérescence tuberculeuse chez les sujets lymphatiques, la prostatite laisse parfois à sa suite un certain gonflement de la glande. Il en résulte alors un état sub-inflammatoire des parties profondes de l'urèthre, avec sensibilité anomale de la région et divers autres symptômes rappelant sous une forme mitigée les phlegmasies chroniques de cet organe.

Diagnostic. — La prostatite blennorrhagique est en général assez facile à reconnaître. Elle ne peut guère être confondue qu'avec la péri-cowpérite (*voy.* page 195), ou avec la cystite du col de même origine. Nous étudierons cette dernière complication dans le chapitre qui va suivre, et nous montrerons les signes qui la distinguent de l'affection qui nous occupe en ce moment.

Au début, il est souvent difficile de décider si l'on a affaire à une congestion simple ou à une inflammation véritable de la prostate. Ce diagnostic ne peut être établi que par la marche des accidents. C'est seulement quand la phlegmasie s'est nettement constituée qu'elle sera reconnue à la violence des douleurs périnéales, à l'intensité des troubles fonctionnels et

notamment du ténesme rectal, à la réaction fébrile, enfin à la tuméfaction plus volumineuse et à la sensibilité plus vive de la glande.

La terminaison par abcès circonscrit, par fonte totale du parenchyme, par caverne prostatique, sera facilement reconnue à l'aide des signes que nous avons mentionnés précédemment. Rappelons simplement ici l'importance du toucher rectal, mode d'exploration trop souvent négligé, et qui cependant peut seul fournir des notions précises sur l'état de la glande comme sur l'évolution de la maladie.

Traitement. — S'il s'agit d'une congestion simple, des soins d'hygiène et quelques antiphlogistiques en feront facilement justice : repos, bains de corps, onctions belladonées, cataplasmes, boissons délayantes, etc. — Dans les cas un peu plus graves, appliquer 15 à 20 sangsues au niveau de la région périnéale.

Lorsqu'au contraire on a reconnu une prostatite vraie, il faut intervenir énergiquement et le plus tôt possible, pour empêcher, si faire se peut, la terminaison par abcès. Larges émissions sanguines locales (20 à 30 sangsues au périnée), répétées même deux ou trois fois, suivant les cas, grands bains coup sur coup, prolongés d'une à deux heures; cataplasmes; onctions belladonées; lavements émollients pour évacuer le rectum et faciliter l'expulsion des matières; quarts de lavements laudanisés et camphrés, etc. — En cas de rétention d'urine, pratiquer le cathétérisme deux ou trois fois par jour, ce qui est bien préférable à l'emploi toujours irritant de la sonde à demeure.

Dès que la suppuration est manifeste, intervenir chirurgicalement, pour éviter la fonte purulente de l'organe, les fusées et les infiltrations. Ce traitement du reste, comme celui des cavernes prostatiques, sera exposé en détail dans un autre article de cet ouvrage. (*Voy.* PROSTATE, abcès.)

III. PROSTATITE CANALICULAIRE. — Synonymie : *prostatite muqueuse, prostatite catarrhale, folliculeuse* (Lallemand), *prostatorrhée.*

Cette forme de phlegmasie chronique est encore peu connue. Elle diffère essentiellement de celle que nous venons de décrire, en ce qu'au lieu d'affecter le parenchyme de l'organe elle se limite à la surface des conduits de la glande, d'où la dénomination de *canaliculaire* que je serais d'avis de lui conserver.

Anatomiquement, il est certain que cette forme d'inflammation peut se développer comme un accident de la blennorrhagie. Péter en a relaté un bel exemple, recueilli chez un sujet mort dans le cours d'une chaude-pisse. « En pressant sur la prostate, dit cet observateur, on faisait sortir par chacun de ses orifices uréthraux une assez grande quantité de liquide évidemment purulent; de la prostate incisée on faisait également sourdre une série de gouttelettes de pus qui s'échappaient manifestement de chacun des follicules prostatiques et non du parenchyme de la glande, qui n'était ni rouge ni tuméfié. C'était donc là une prostatite canaliculaire ou muqueuse, et non point une prostatite parenchymateuse. »

Cliniquement, il faut reconnaître deux formes de la maladie. L'une

est *aiguë*, et se montre alors que la phlegmasie uréthrale a gagné les régions profondes du canal. Elle s'explique très-naturellement par la propagation de l'irritation phlegmasique aux conduits glandulaires. — L'autre forme est essentiellement *chronique*. Elle se caractérise simplement par un suintement léger, jaunâtre ou jaune grisâtre, catarrhal, parfois même blanc ou gris, spermatique d'aspect, mais moins visqueux et moins consistant que le sperme. Cet écoulement, qui n'a d'autre importance que de préoccuper singulièrement les malades, persiste souvent sans modification pendant plusieurs mois et même plusieurs années. Nul doute qu'il ne constituc une variété de ces blennorrhées rebelles à tous les modificateurs uréthraux.

IV. Abcès péri-prostatiques. — Demarquay a récemment appelé l'attention sur certaines collections purulentes qui se développent parfois dans le cours de la blennorrhagie aux environs de la prostate. Le tissu cellulaire qui environne la glande serait alors le siége d'une phlegmasie consécutive à celle du parenchyme, et la suppuration s'y développerait par un mécanisme analogue à celui des abcès péri-mammaires.

Ces abcès sont encore peu connus. Nous ne faisons que les signaler ici pour appeler sur eux l'attention des observateurs.

XIII. **Cystite.** — Les complications vésicales de la blennorrhagie se présentent sous deux formes : l'une fréquente, décrite sous le nom de *cystite du col*, en raison de son siége anatomique ; l'autre excessivement rare (si tant est même qu'elle existe) où l'inflammation s'étend à toute la surface de la muqueuse; c'est la *cystite du corps*.

I. Cystite du col. — *Fréquence*. — A des degrés divers d'intensité, la cystite du col est un accident très-commun de la blennorrhagie aiguë.

Elle ne se manifeste jamais dans les premiers jours de l'écoulement. C'est après deux ou trois semaines au plus tôt qu'elle se produit, souvent aussi à une époque plus éloignée du début, et dans le cours même d'écoulements déjà chroniques.

Causes. — D'après le résultat de mon expérience personnelle, la cystite du col se développe, dans la grande majorité des cas, *sans provocation aucune*. Elle se montre simplement comme un résultat de l'extension ascendante de la phlegmasie dans le canal. Aussi, la considérerai-je volontiers, avec quelques auteurs, moins comme une complication que comme une phase, une période de la blennorrhagie. L'observation clinique démontre, en effet, que très-souvent des accidents de cystite éclatent chez des sujets placés dans les meilleures conditions hygiéniques, suivant avec exactitude un traitement rationnel, ne faisant aucun excès, s'astreignant même à un repos relatif, etc.

Ce n'est pas à dire, cependant, que diverses circonstances étiologiques ne puissent provoquer le développement de la maladie. Ces causes occasionnelles, dont on observe parfois l'influence incontestable, sont encore ici, comme pour la prostatite, des *excitations diverses de l'urèthre* : rapports sexuels, pollutions, excès alcooliques, traitement suppressif prématuré, injections irritantes ou caustiques, cathétérisme, fatigues, etc.

Pour quelques auteurs, les diurétiques (le nitre spécialement), ou les balsamiques pris en excès, ne seraient pas sans quelque influence sur la production de la maladie. Desruelles dit encore avoir souvent observé cette affection « se propageant rapidement à un grand nombre de malades lorsque la température venait à s'abaisser tout à coup. » J'avoue, pour ma part, n'accorder qu'une bien médiocre créance à l'action de ces dernières causes.

Symptômes. — A son premier degré et sous sa forme la plus atténuée, la maladie ne consiste qu'en un besoin d'uriner fréquent et impérieux, uni à des douleurs périnéales légères qui se produisent spécialement au début et à la fin de la miction.

Le plus souvent, les symptômes s'accentuent davantage, et donnent à la maladie confirmée une physionomie tout à fait spéciale. Les phénomènes morbides viennent, en effet, se grouper autour de deux ou trois signes caractéristiques, qui sont les suivants :

1° Avant tout, *ténesme vésical* consistant en des envies d'uriner fréquentes et impérieuses, fréquentes jusqu'à se reproduire toutes les demi-heures, tous les quarts d'heure, parfois même de minute en minute ; impérieuses, en ce sens qu'elles ne laissent aucun répit au malade ; il faut qu'il urine sur-le-champ, au moment même où l'envie s'est fait sentir, à ce point que si peu qu'il diffère, il urine sous lui, dans son pantalon. En certains cas même, il s'établit une véritable *incontinence continue*. J'ai vu des malades rendre involontairement et presque à chaque minute une ou deux gouttes d'urine, qui provoquaient au moment de leur passage dans le canal les plus vives angoisses.

2° La miction est douloureuse, et la sensation de douleur éclate *à l'instant où les dernières gouttes sont évacuées*. Il se produit alors une sorte d'épreinte convulsive des plus pénibles, probablement due à la contraction spasmodique du col. C'est là le phénomène vraiment pathognomonique de la cystite limitée à cette partie de la vessie. — Puis, dès que l'urine a été évacuée, un besoin nouveau s'annonce par une douleur, une sensation bizarre de poids ou de pression au niveau du périnée. Cette envie factice provoque à son tour des efforts d'expulsion involontaires ; quelques gouttes d'une urine laiteuse ou sanguinolente sont alors rendues et déterminent à leur passage un sentiment de brûlure intolérable. Ces épreintes vésicales, ces sensations de douleur remontent vers l'anus, l'hypogastre et les aines ; parfois même elles s'irradient jusque dans les membres inférieurs ou déterminent une sorte de frissonnement général.

3° *Aux dernières gouttes d'urine se mêle le plus souvent une certaine quantité de pus ou de sang.* C'est encore là un phénomène caractéristique, qui se produit de la façon suivante : lors de la miction, l'urine s'écoule d'abord claire, puis elle se trouble, et les dernières gouttes sont constituées par un liquide laiteux, blanc jaunâtre, souvent mêlé de sang, et assez semblable aux déjections dysentériques ; quelquefois aussi, du sang pur est évacué vers la fin de la miction.

Si l'on recueille l'urine dans un verre à expériences, on voit s'y for-

mer rapidement un dépôt considérable, où le microscope fait reconnaître la présence du pus et du sang. — Dans les cas où le malade urine *à vide*, le liquide rougeâtre ou laiteux qu'il évacue n'est constitué que par du muco-pus, mêlé ou non à une certaine proportion de globules sanguins.

4° Il est remarquable que cette scène si douloureuse exerce peu de réaction sur l'ensemble de l'économie. Presque toujours, le malade est *sans fièvre*. Les seuls troubles généraux que l'on constate se bornent à des phénomènes nerveux : malaise, anxiété, inquiétudes, et surtout insomnie résultant de la continuité des épreintes. — En général aussi, diminution plus ou moins marquée de l'appétit; constipation habituelle.

Marche, terminaison, durée. — La maladie ne conserve guère ce degré d'acuïté au delà de quelques jours, surtout lorsqu'elle est convenablement traitée. Après un temps variable, il se produit un amendement marqué dans l'intensité des symptômes : le ténesme s'apaise, les épreintes deviennent moins fréquentes et moins douloureuses ; les urines cessent d'abord d'être sanguinolentes, puis deviennent de moins en moins chargées de pus; la miction se rétablit dans ses conditions normales, et finalement tout rentre dans l'ordre. — Momentanément diminué pendant la durée de la complication vésicale, l'écoulement uréthral reparaît avec son abondance première dès que la cystite a disparu.

La durée de la maladie ne dépasse guère quatre ou cinq jours pour les cas légers, dix ou quinze au plus pour les plus graves. — A titre d'exceptions, il faut citer certains faits où les symptômes ont persisté plusieurs semaines, un mois (Melchior Robert), deux mois et demi (Vidal de Cassis) et même au delà.

Pronostic. — La cystite du col est sans gravité. La dysurie et les douleurs peuvent bien, il est vrai, éveiller des réactions nerveuses et fatiguer les malades. Mais il est rare que les accidents ne disparaissent pas au bout de quelques jours sans laisser aucune trace de leur passage. — Quant à la possibilité de voir succéder aux accidents aigus des affections permanentes du col de la vessie, elle n'est en aucune façon démontrée.

Diagnostic. — La cystite du col a des symptômes tellement spéciaux, tellement accentués, qu'il serait difficile de la méconnaître. — La prostatite seule s'en rapproche par quelques analogies, mais elle s'en distingue facilement par une série de considérations que l'on trouvera réunies dans le tableau suivant :

DANS LA CYSTITE DU COL :	DANS LA PROSTATITE :
I. Ténesme *vésical* caractéristique; envies d'uriner fréquentes, impérieuses.	I. Ténesme vésical bien moindre. — Ténesme *rectal* plus accusé.
II. Miction spécialement douloureuse au moment où les dernières gouttes d'urine sont évacuées; à ce moment, épreinte convulsive caractéristique.	II. Rien de semblable.
III. Dans les derniers temps de la miction, excrétion d'un liquide dysentériforme, mélange de pus et de sang; souvent aussi excrétion de sang pur.	III. Rien de semblable. Urine normale

DANS LA CYSTITE DU COL :	DANS LA PROSTATITE :
IV. Simple sensibilité périnéale; douleurs d'irradiation vers l'anus bien moins violentes que dans la prostatite.	IV. Douleurs périnéales profondes, très-vives, accrues par les mouvements, par la défécation, etc.
V. Prostate normale.	V. Au toucher rectal, tumeur prostatique, très-douloureuse, dure, etc.
VI. Pas de rétention d'urine.	VI. Dysurie. Rétention d'urine.
VII. Peu ou pas de symptômes généraux.	VII. Symptômes généraux assez accentués : fièvre, inappétence, etc.

Traitement. — Il est des plus simples : repos, régime léger, boissons froides et peu abondantes; onctions belladonées au niveau de la région périnéale et de la partie supérieure des cuisses; cataplasmes sur l'hypogastre; bains tièdes prolongés (bien préférables aux bains de siége, dont j'ai même constaté l'action nuisible en certains cas); et surtout quarts de lavements froids additionnés de camphre et de laudanum de Sydenham (16 à 20 gouttes). — Lorsque la maladie est plus intense, application de 16 à 20 sangsues au périnée. — Se garder surtout de l'introduction d'instruments dans le canal, d'injections, etc.

Il est une médication très-différente qui parfois réussit d'une façon merveilleuse à calmer l'éréthisme du col vésical; c'est l'emploi des balsamiques, et spécialement du copahu. Il n'est pas rare que ce traitement soulage les malades en quelques heures. Malheureusement, il n'a pas d'effet constant; je l'ai vu échouer plusieurs fois d'une façon complète.

Lorsque la maladie tend à passer à l'état sub-aigu et reste stationnaire, on administre avec succès soit la térébenthine, soit le cubèbe ou le copahu. Ces deux derniers remèdes doivent être donnés à petites doses fractionnées, et l'usage doit en être prolongé pendant plusieurs semaines.

Ce n'est que dans les cas tout à fait rebelles et chroniques qu'il y a lieu de recourir soit aux révulsifs locaux (vésicatoires, emplâtre stibié, cautère à la région périnéale), soit aux eaux minérales (eaux alcalines, sulfureuses ou autres, suivant les conditions qui paraissent entretenir la maladie).

II. Cystite du corps. — Autant il est fréquent d'observer la propagation du travail phlegmasique de l'urèthre jusqu'au col vésical, autant il est rare de voir la muqueuse du corps de la vessie participer à l'inflammation blennorrhagique. Si je m'en rapportais seulement à mon expérience personnelle, je serais même disposé à rejeter complétement cette prétendue complication de la chaude-pisse. Il m'a été, en effet, impossible d'en retrouver un seul exemple dans le dépouillement des nombreuses observations que j'ai recueillies jusqu'à ce jour. De plus, les faits contenus dans la science ne sont pas de nature à dissiper tous les doutes sur la réalité de cet accident. Je me bornerai donc à le signaler sans y insister davantage.

Bien plus problématique encore est l'existence de la *néphrite blennorrhagique*, dont je crois pouvoir dire qu'il n'existe pas d'exemple bien avéré.

XIV. **Épididymite, orchite blennorrhagique.** — Synonymie : Gonorrhée ou chaude-pisse tombée dans les bourses ; tumeur vénérienne des bourses ; testicule vénérien ; hernie humorale ; orchite ; didymite, vaginalite blennorrhagique ; épididymite (Ricord), etc.

Fréquence. — C'est, sans contredit, la complication la plus commune de la blennorrhagie.

Il serait assez difficile de représenter par un chiffre précis la proportion des blennorrhagies suivies d'orchite. Tous les malades, en effet, atteints d'écoulement uréthral ne consultent pas le médecin, tandis que les complications testiculaires nécessitent pour la plupart des soins spéciaux. Je crois toutefois n'être pas éloigné de la vérité en disant que l'épididymite se montre à peu près une fois sur huit ou neuf blennorrhagies.

Époque d'apparition. — L'époque où se manifestent les complications testiculaires est intéressante à déterminer à plusieurs titres, notamment au point de vue de la pathogénie. Or les statistiques des divers auteurs concordent pour démontrer que l'épididymite ne se produit pas également à toutes les périodes de l'écoulement uréthral. A peine cite-t-on quelques exemples où elle se soit développée dans le cours de la première semaine ; encore ces faits sont-ils sujets à caution, car, observés pour la plupart dans les hôpitaux et sur des malades peu soucieux de leur personne, ils peuvent bien être relatifs à de vieux écoulements *ravivés*, c'est-à-dire à ce que nous avons appelé des *chaude-pisses de retour*. Chez les malades de la ville, plus soigneux de leur santé et plus observateurs, on ne rencontre presque jamais l'épididymite avant le dixième ou le douzième jour de la maladie. Et à l'hôpital comme en ville, c'est d'ordinaire vers la troisième, la quatrième ou la cinquième semaine qu'on la voit se manifester de préférence. Il n'est pas rare qu'elle dépasse de beaucoup ce terme, qu'elle se produise dans le cours d'écoulements anciens et même très-anciens, voire même à propos de suintements presque insignifiants remontant à plusieurs années de date. — Voici, à ce sujet, quelques résultats de mon observation particulière :

ÉPIDIDYMITES DÉVELOPPÉES :

Dans le cours de la première semaine de la blennorrhagie.	0
Le 8e jour.	2 cas (dont un douteux.)
Le 9e jour.	2 —
Le 10e jour.	3 —
Du 11e au 14e jour.	15 —
Dans le cours de la troisième semaine.	34 —
— quatrième semaine.	30 —
— cinquième semaine.	29 —
— sixième semaine.	19 —
— septième semaine.	9 —
— huitième semaine.	21 —
— troisième mois.	22 —
— quatrième mois.	6 —
— cinquième mois.	4 —
— sixième mois.	3 —
— septième mois.	3 —
— huitième mois.	4 —
A reporter.	206 cas.

	Report.	203 cas.
Dans le cours du neuvième mois.		1 —
—	onzième mois	3 —
—	seconde année	6 —
—	troisième année	3 —
—	quatrième année	2 —
—	septième année	1 —
	TOTAL	222 cas.

Causes. — La blennorrhagie uréthrale est la cause essentielle de la complication testiculaire.

Parfois, elle suffit seule à la produire, en dehors de toute circonstance adjuvante, sans le concours de la moindre provocation locale. Ainsi, il n'est pas rare que la maladie se manifeste chez des sujets qui ont suivi le régime le plus sévère, qui se sont astreints religieusement à la médication la plus méthodique, qui même ont été retenus au lit par quelque complication étrangère. Je l'ai vue se développer sur un malade qui, affecté d'une fièvre typhoïde des plus graves, n'avait pas mis le pied à terre depuis six semaines. Dans les cas de cette nature, la complication se développe évidemment par le fait seul de la blennorrhagie, sans l'intervention d'aucune cause occasionnelle.

Ajoutons que, pour cet accident comme pour tant d'autres maladies, il existe certaines prédispositions et aussi certaines immunités individuelles qui sont le fait d'idiosyncrasies inexplicables. — Tel sujet, par exemple, ne peut contracter une blennorrhagie sans être affecté d'épididymite, et cela en dépit des précautions les plus minutieuses. Tel autre inversement y échappe toujours, bien que ne tenant aucun compte des prescriptions médicales, transgressant tous les préceptes de l'hygiène et se livrant à tous les excès.

Assez souvent, il est manifeste que l'orchite succède à certaines causes occasionnelles. Or ces causes, bien que multiples et variées, peuvent être ramenées à deux groupes. Ce sont :

1° Des excitations de l'urèthre : rapports pendant le cours de la maladie, masturbation, pollutions involontaires ; excès alcooliques ; cathétérisme ; injections irritantes ; usage intempestif de la médication suppressive, déterminant souvent, comme nous l'avons vu, une violente irritation du canal, etc...

2° Des fatigues corporelles : marche forcée, équitation, danse, exercices violents, travaux musculaires demandant le déploiement d'une force considérable, efforts pour soulever des fardeaux, etc.

Il est bien d'autres circonstances étiologiques auxquelles on a voulu rapporter le développement de la maladie : répercussion produite par les balsamiques ; influence du froid ; changements de température ; prédispositions dépendant du jeune âge, de la constitution lymphatique ou scrofuleuse, etc., etc. — L'action de ces diverses causes n'est rien moins que démontrée.

Siége. — On considérait autrefois la maladie comme un résultat de

la distension des canaux séminifères par le sperme corrompu. De plus, on la localisait dans le parenchyme testiculaire. Les progrès de la science ont fait justice de ces vieux errements. Il est acquis aujourd'hui que la *tumeur vénérienne des bourses*, pour parler le langage des anciens, est une *inflammation* simple, où la rétention et la corruption du sperme ne jouent aucun rôle, et à laquelle de plus le testicule reste presque toujours étranger.

1° Tout d'abord, il résulte d'un nombre considérable d'observations que la maladie a pour siége l'*épididyme*, sinon dans la totalité, du moins dans l'énorme majorité des cas. Les autres parties qui entrent dans la composition des bourses (vaginale, scrotum, éléments du cordon) ne sont presque jamais affectées que d'une façon secondaire ou accessoire.

Il est tout à fait exceptionnel que l'inflammation porte sur la substance même du testicule. L'orchite vraie, parenchymateuse, est excessivement rare. Certes, on ne l'observe pas plus d'une fois contre deux cents cas où l'on trouve l'épididyme affecté.

2° Le plus souvent, l'inflammation se limite à un seul épididyme. Il est assez fréquent toutefois que l'un et l'autre se prennent, mais, règle générale, l'affection n'est *jamais bi-latérale d'emblée*. Je n'ai pas encore vu, pour ma part, un seul cas jusqu'à ce jour où les deux épididymes aient été affectés simultanément et de pair, de la même façon par exemple qu'il est commun de constater l'invasion parallèle des deux poumons par la pneumonie. Presque invariablement, les choses se passent de la façon suivante : un côté se prend, puis, à quelques jours de distance et souvent beaucoup plus tard, l'autre est envahi à son tour. L'épididymite, en un mot, ne devient jamais double que successivement.

3° On a longuement discuté sur la question de savoir quel est celui des deux épididymes qui s'enflamme de préférence. Ce serait le gauche pour les uns, ce serait le droit pour les autres, et cela pour des raisons théoriques inutiles à reproduire ici. La statistique démontre que ces deux organes sont affectés avec un degré de fréquence à peu près égal. D'une part, en effet, sur 616 cas empruntés à divers auteurs, on trouve que l'affection siégeait :

1° A gauche.	282 fois	
2° A droite.	303 —	
3° Sur les deux côtés.	31 —	(Rollet)

Et d'autre part, j'arrive, dans mes relevés, aux chiffres suivants :

1° Épididymites gauches.	126 cas.
2° Épididymites droites.	102 —
3° Épididymites doubles.	35 —

Symptômes. — L'épididymite s'annonce le plus habituellement par une douleur vague dans l'une des bourses (gêne, poids, endolorissement), souvent aussi par une sensation de tiraillement dans le cordon, dans l'aine et jusque dans la région lombaire correspondante, bien plus rare-

ment par une pesanteur périnéale, des envies fréquentes d'uriner, de la dysurie, exceptionnellement enfin par des troubles généraux (frisson, fièvre, embarras gastrique).

Il est un symptôme qui prélude assez souvent à la maladie, symptôme que l'on a rarement l'occasion d'observer à l'hôpital, mais sur lequel on est fréquemment consulté par les malades de la ville. C'est une *douleur sus-inguinale* siégeant un peu au-dessus du pli de l'aine, au niveau du trajet inguinal, et s'irradiant parfois vers la fosse iliaque ou la région rénale correspondante. Ce signe m'a fait souvent soupçonner le début d'une épididymite, alors que l'examen attentif des bourses ne pouvait encore légitimer un tel diagnostic. Il est bon d'être prévenu que cette sensation, qui dépasse rarement les caractères d'une tension pénible ou même d'un simple tiraillement, peut acquérir parfois une intensité extrême, au point de simuler une affection abdominale. J'ai dans mes notes la relation d'un cas où cette douleur fut assez vive pour faire croire à l'invasion d'un phlegmon iliaque.

Maladie confirmée. — Que l'épididymite ait été ou non précédée par de tels phénomènes, les symptômes se localisent bientôt dans le scrotum et caractérisent rapidement la maladie. Des douleurs plus ou moins vives se manifestent au niveau de l'une des bourses, qui devient sensible au plus léger contact; ces douleurs augmentent d'intensité par la marche, par le moindre mouvement, et sont au contraire soulagées par le repos. Bientôt survient une tuméfaction qui s'accroît progressivement et arrive à doubler ou tripler même le volume de la bourse affectée; le scrotum s'injecte; le tissu cellulaire s'œdématie; quelques troubles généraux se produisent; la maladie est alors constituée.

Tel est le tableau sommaire de l'épididymite. Reprenons en détail ces divers phénomènes.

Douleurs. — Elles varient de caractère et d'intensité. — Au début, comme plus tard dans les cas légers, c'est une simple gêne, un sentiment de lourdeur dans les bourses, avec tiraillements dans le cordon, retentissant parfois jusqu'au niveau des lombes. — Le plus souvent, ces symptômes augmentent en même temps qu'ils se localisent plus spécialement dans l'organe affecté; ils prennent le caractère d'élancements pénibles, de torsion, de pression, de constriction, et exigent impérieusement le repos. — Ces douleurs spontanées sont très-vivement augmentées par la pression la plus faible, par le plus léger attouchement, et c'est souvent avec terreur que les malades voient la main du médecin s'approcher de leurs bourses. — Enfin, dans quelques cas heureusement exceptionnels, les douleurs prennent une intensité toute spéciale : non-seulement elles occupent le scrotum, où elles sont atroces, mais elles s'irradient vers les aines et la région lombaire; elles ne laissent pas de trêve aux patients, qu'elles jettent dans un état d'excitation extrême. Cette forme, que Gosselin (Leçons orales) nomme névralgique, est fort rare dans l'épididymite; elle caractérise presque exclusivement l'orchite parenchymateuse. La cause en est peu connue, à l'exception de quelques faits où elle relève évidem-

ment d'une distension excessive de la vaginale par l'épanchement inflammatoire.

La marche des douleurs est subordonnée à celle du gonflement épididymaire. Le plus souvent, elles persistent ou augmentent jusque vers le troisième, le quatrième ou le cinquième jour de la maladie; puis, la période d'état s'établissant, elles s'apaisent avant même que la tuméfaction ait commencé à décroître; à partir du douzième ou du quinzième jour, elles ne sont plus guère réveillées que par la pression; finalement elles disparaissent, bien que l'épididyme reste encore volumineux et engorgé.

Gonflement des parties. — Phénomène constant, mais très-variable de degré suivant l'intensité et surtout suivant les localisations de la maladie. — L'ensemble des parties forme une tumeur plus ou moins considérable qui atteint le double ou le triple du volume normal. Si, par le palper, on essaye de distinguer les éléments constitutifs de cette tumeur, on constate des variétés telles « qu'il est rare de rencontrer deux orchites se ressemblant exactement » (Cullerier). Tantôt, en effet, le gonflement est considérable par suite d'un épanchement abondant de liquide dans la vaginale; la tumeur est alors ovoïde, tendue et fluctuante, parfois même assez tendue pour ne plus être fluctuante; il est impossible, dans ce cas, de distinguer le testicule de l'épididyme. — Tantôt, au contraire, lorsque la vaginale n'est que peu ou pas distendue, les divers organes qui entrent dans la composition des bourses peuvent être explorés séparément, de façon à reconnaître la part de chacun d'eux dans la tuméfaction générale. La localisation morbide devenant alors apparente, il est facile de constater des variétés nombreuses. Ici, l'épididyme seul est affecté, et l'observateur apprécie aisément l'intégrité absolue du testicule, du cordon et des tuniques externes; là, l'épididyme et le cordon, simultanément enflammés, forment une tumeur caractéristique; ailleurs, l'épididyme, le cordon et la vaginale sont affectés à la fois; ailleurs encore, les tuniques externes participent à la phlegmasie sous-jacente; la peau est rouge, le scrotum infiltré, œdémateux, etc. De là autant d'états pathologiques distincts anatomiquement, bien qu'identiques d'origine et de nature. Quelques mots sur chacun d'eux.

1° Le type le plus constant, celui qui constitue le fond commun de la maladie, c'est l'*épididymite*. Dans cette forme, le gonflement commence le plus souvent par la *queue* de l'épididyme, pour gagner de là le reste de l'organe. On constate par le palper les détails suivants : en avant, le testicule conservant son volume, sa souplesse, sa sensibilité spéciale; en arrière, l'épididyme tuméfié, formant une masse bosselée, dure, très-sensible à la pression, coiffant le testicule et l'enclavant dans une sorte de cupule à concavité antérieure.

Cette disposition est la plus habituelle. Signalons, à titre de variétés, les *inflammations partielles* qui, chose curieuse, se limitent presque exclusivement à la queue de l'épididyme, surtout dans le cas d'inflammation légère. Ailleurs encore, la tête de l'organe participe à la tuméfaction de

la queue, tandis que le corps est soit indemne, soit tuméfié à un degré moindre.

L'épididyme n'affecte pas toujours avec le testicule ses rapports normaux. Il est susceptible d'anomalies de situation assez variées (inversions antérieure, supérieure, latérale, etc.) qui, depuis longtemps signalées par Ricord, ont été fort bien étudiées par Royet dans un intéressant travail. Lorsque la phlegmasie occupe un épididyme qui présente une de ces modifications anatomiques, la tumeur affecte nécessairement des modifications subordonnées à ces changements de rapports.

2° Très-fréquemment, le canal déférent prend part au travail inflammatoire (*orchite déférentielle* de quelques auteurs, ou mieux *déférentite*). D'ordinaire, il se prend un peu avant l'épididyme, ou simultanément; d'autres fois les symptômes morbides se propagent par une sorte de régression de l'épididyme au canal déférent. — Quelle que soit la marche des phénomènes, on perçoit par le toucher une corde rigide, très-dure, douloureuse, offrant le volume d'un tuyau de plume ou même du petit doigt, se continuant en bas avec le testicule, se prolongeant en haut jusque dans l'aine et pouvant parfois être suivie jusqu'à l'orifice profond du trajet inguinal. Cette corde, ordinairement cylindrique et régulière, très-rarement bosselée et moniliforme, est constituée par le canal déférent autour duquel on retrouve les éléments du cordon libres de toute adhérence. — Quelquefois cependant le tissu cellulaire et même les vaisseaux qui entrent dans la constitution du cordon spermatique subissent l'influence de l'inflammation déférentielle (*orchite funiculaire*, ou mieux *funiculite*). On observe alors : une tuméfaction considérable du cordon, avec rétraction du testicule vers l'anneau inguinal; des douleurs parfois très-vives, de véritables « coliques funiculaires »; quelquefois même, paraît-il, des vomissements, de l'anxiété, des troubles généraux; tous phénomènes qui, rapportés par certains auteurs à un *étranglement* du cordon par les anneaux aponévrotiques, ont été comparés, non sans quelque exagération, à ceux de l'étranglement herniaire.

Les inflammations blennorrhagiques du canal déférent et du cordon coïncident toujours avec l'épididymite. On a cité toutefois quelques cas exceptionnels dans lesquels la phlegmasie aurait atteint ces parties isolément. Je n'en ai observé que deux exemples jusqu'à ce jour.

Signalons encore, comme conséquence possible de cette dernière localisation, l'*inflammation du péritoine* que Hunter paraît avoir le premier signalée, consécutivement à l'inflammation du canal déférent. Ricord dit avoir observé plusieurs fois cette complication, qui peut même être assez intense pour entraîner une terminaison fatale.

Enfin, en certains cas tout à fait exceptionnels, les *vésicules séminales* peuvent s'enflammer. — Dans un fait de ce genre, cité par Velpeau, la phlegmasie s'étendit des vésicules au péritoine et fut suivie de mort.

3° Dans l'énorme majorité des cas, sinon toujours, la *tunique vaginale* participe à l'inflammation de l'épididyme. De là, une hydro-phlegmasie plus ou moins accentuée. Rochoux avait singulièrement exagéré l'impor-

tance de cet épiphénomène, qu'il prétendait constituer la maladie tout entière (*vaginalite*). Les travaux de Ricord, de Velpeau et de tant d'autres, ont réagi contre cette manière de voir. Il est bien acquis à la science aujourd'hui que cette hydro-phlegmasie vaginale, loin de tenir la maladie sous sa dépendance, n'en constitue qu'un phénomène secondaire et accessoire; qu'elle est consécutive à l'inflammation de l'épididyme, à la façon de ces épanchements pleuraux qui accompagnent certaines pneumonies; que, de plus, elle fait souvent défaut; qu'enfin, elle est très-variable d'intensité et de caractère. Ainsi, en certains cas, elle détermine un épanchement assez considérable pour constituer les trois quarts environ de la tumeur totale; ailleurs, au contraire, elle est moyenne, légère, ou presque nulle. Elle n'est même pas toujours en rapport avec le degré de fluxion de l'épididyme, bien que ce soit le cas habituel; parfois des hydrocèles aiguës, très-volumineuses, coïncident avec une tuméfaction relativement légère de ce dernier organe, et inversement.

C'est à l'épanchement vaginal qu'il faut attribuer les variétés nombreuses que l'on observe dans le volume et la consistance de la tumeur scrotale. Pour ne parler que des cas extrêmes, tantôt on rencontre d'énormes tumeurs, présentant une fluctuation assez franche, et comparables, jusqu'à un certain point, à une simple hydrocèle. Il est alors impossible de constater l'état des organes sous-jacents. Tantôt, au contraire, le volume des parties est bien moindre, et par le palper des bourses les doigts arrivent soit immédiatement, soit après avoir déprimé une couche légère de liquide, sur un plan résistant constitué par le testicule sain et l'épididyme enflammé.

Lorsque la vaginale est distendue d'une façon à la fois rapide et excessive, il n'est pas rare de voir éclater des douleurs aiguës, parfois très-violentes, atroces, s'accompagnant alors d'un état d'angoisse des plus pénibles, de vomissements, et même de syncopes. Cet état grave en apparence s'amende comme par enchantement sous l'influence d'une simple ponction qui, donnant issue au liquide, atténue sur-le-champ les phénomènes de compression.

4° Quelquefois, le *testicule* est légèrement augmenté de volume par le fait d'une stase sanguine et d'un certain degré d'hyperémie. Cela est rare. Le plus souvent, cette tuméfaction n'est qu'*apparente* et doit être rapportée soit à l'épanchement vaginal, soit à l'engorgement des tuniques extérieures.

5° Enfin, les *enveloppes scrotales* peuvent aussi s'enflammer. Légère en général, cette phlegmasie acquiert parfois un assez haut degré d'intensité. Le scrotum est alors tendu, luisant, rosé ou même rouge, de teinte érysipélateuse; ses rides normales sont effacées; de plus, il est épaissi, œdémateux, empâté, douloureux au toucher, etc. Il devient difficile dans ce cas, sinon impossible, de faire rouler la glande séminale dans la bourse, parce que le tissu cellulaire infiltré a perdu sa laxité normale. — Ces symptômes sont surtout prononcés en arrière, aux points correspondant à l'épididyme.

Symptômes généraux. — Il est rare que l'épididymite ne détermine pas quelques troubles généraux, si ce n'est dans les cas les plus bénins. Le plus habituellement, il se produit au début un certain degré de fièvre. Cette fièvre persiste et s'accroît assez souvent jusqu'au troisième, quatrième ou cinquième jour, s'accompagnant de malaise, d'agitation, d'insomnie et d'un léger embarras des premières voies. Ces phénomènes ne persistent guère au delà de quelques jours; ils s'apaisent et disparaissent avant même que les symptômes locaux aient commencé à décroître.

Marche. — Elle est essentiellement aiguë. Dès le cinquième ou le sixième jour, les symptômes ont acquis leur summum d'intensité. Ils restent stationnaires un certain temps, puis commencent à décroître. Les douleurs s'apaisent tout d'abord, puis la tuméfaction diminue; les tuniques scrotales se dégorgent les premières; l'épanchement de la vaginale se résorbe, et la résolution s'achève ainsi progressivement dans une durée moyenne de douze à seize ou vingt jours. Il devient possible alors d'apprécier exactement l'état de l'épididyme, que l'on trouve très-généralement, à cette époque, encore volumineux et très-dur, formant une sorte de tumeur en demi-lune qui enchâsse le testicule.

Il n'est pas rare d'observer des *rechutes* soit spontanées, soit surtout provoquées par l'imprudence des malades qui quittent le lit prématurément, qui marchent, se fatiguent, etc., et réveillent ainsi le travail phlegmasique un moment assoupi.

Ou bien encore, c'est l'épididyme resté sain qui se prend à son tour. Il arrive parfois, dans ce cas, que le premier affecté entre rapidement en résolution, comme si la phlegmasie de son congénère lui servait de révulsion. — En quelques cas bien plus rares, on voit même le premier épididyme s'enflammer de nouveau à la suite du second. C'est là ce que Ricord appelle l'*épididymite à bascule.*

Terminaisons. — La terminaison très-habituelle, presque constante de l'épipidymite, c'est la *résolution* progressive et complète. Cette résolution se fait d'abord dans le corps de l'épididyme, puis dans la tête, et en dernier lieu dans la queue de l'organe. Elle est très-rapide dans les premiers temps, c'est-à-dire qu'en une quinzaine de jours l'engorgement des parties diminue d'un tiers ou de moitié; puis elle se ralentit et semble rester stationnaire. Si parfois elle peut être complète dans l'espace de quelques semaines, il faut en général un temps beaucoup plus long (4, 6, 8 mois, un an et au delà), pour que l'organe revienne à son état normal. Souvent même on voit persister pendant de longues années (5, 10, 20 ans), et probablement d'une façon indéfinie, des engorgements plus ou moins volumineux, occupant habituellement la queue de l'épididyme, et dont nous parlerons en détail au chapitre de l'anatomie pathologique.

Très-exceptionnelle est la terminaison par *suppuration.* L'abcès qui se forme est en géneral circonscrit et se cicatrise facilement après l'évacuation du pus, sans produire de désorganisations profondes. — Je ne doute pas, pour ma part, que plusieurs des cas que l'on trouve relatés dans la science comme exemples d'épididymites blennorrhagiques terminées par

abcès et fistules consécutives, ne soient relatifs à des tuberculisations de l'épididyme compliquées incidemment de phlegmasies aiguës de l'organe.

Bien plus exceptionnelle encore est l'*atrophie* consécutive des testicules, dont on pourrait à peine citer quelques cas (Hunter, Velpeau, Curling, Cullerier), et qui, d'après Ricord, ne se produirait que dans les cas où la substance même du testicule a été affectée par l'inflammation.

Signalons enfin, comme très-problématiques (pour ne rien dire de plus) les prétendues terminaisons par gangrène, par dégénérescence tuberculeuse ou cancéreuse, etc...

Anatomie pathologique. — Ce n'est guère qu'aux travaux publiés dans ces trente dernières années qu'on peut avoir recours pour trouver des notions anatomo-pathologiques un peu précises sur la complication qui nous occupe. Les lésions qu'elle détermine affectent des localisations variables que nous allons étudier successivement.

I. *Épididyme.* — C'est dans cette portion de la glande que les lésions sont le mieux connues et le plus constantes. Elles consistent en ceci : augmentation de volume de l'organe; rougeur, injection des capillaires; dépôts plastiques soit dans la cavité des canalicules, soit dans le tissu cellulaire qui les entoure; adhérences anomales des circonvolutions épididymaires. Ces lésions sont généralement plus marquées au niveau de la queue de l'épididyme. Là, les produits plastiques sont très-adhérents aux canalicules, et même, lorsque la maladie a duré un certain temps, ils ne forment plus qu'une masse jaunâtre, homogène, dans laquelle il est impossible de disséquer et de séparer les circonvolutions de l'organe. (Marcé.)

Les lésions sont quelquefois limitées à la tunique cellulo-fibreuse de l'épididyme et au tissu cellulaire ambiant (Hardy); mais, le plus souvent, on retrouve dans la cavité des canalicules des produits inflammatoires : leucocytes, globules granuleux d'inflammation, granulations graisseuses, et même globules de pus. (Marcé, Robin et Gosselin.)

Longtemps après la résolution des phénomènes inflammatoires et la guérison apparente de la maladie, l'épididyme présente des *indurations persistantes*, constituées par des dépôts plastiques non encore résorbés. Ces indurations diminuent avec le temps et finissent par s'effacer; c'est là le fait le plus habituel; mais, en certains cas, elles peuvent durer plusieurs années, deux, trois, cinq, dix, vingt années même, c'est-à-dire indéfiniment. Elles occupent spécialement la queue de l'épididyme, sous forme d'une sorte de noyau ou de durillon. Elles ne sont nullement gênantes, elles ne donnent lieu à aucune douleur, à *aucun trouble fonctionnel apparent.* Elles seraient insignifiantes si elles ne pouvaient avoir pour conséquence l'*oblitération des voies spermatiques*, oblitération temporaire dans l'énorme majorité des cas, mais pouvant aussi devenir persistante et définitive.

Lorsque les deux épididymes sont affectés, il en résulte une oblitération absolue des voies spermatiques, et par suite l'*infécondité*. Le liquide épanché ne contient plus de spermatozoïdes ; le malade est devenu stérile.

Cette oblitération a une durée variable. Gosselin a démontré qu'elle

peut disparaître au bout de trois, quatre, cinq, huit mois ; il suppose aussi, sans avoir de faits démonstratifs, que la circulation du sperme peut se rétablir après un temps plus long. Mais ce que les recherches du même observateur n'ont pas moins bien déterminé, c'est qu'en certains cas, à la suite de l'épididymite bi-latérale, le sperme peut être privé d'animalcules pendant plusieurs années, voire même probablement d'une façon indéfinie. C'est là une conséquence des plus sérieuses, sur laquelle l'attention doit être appelée.

II. *Testicule.* — Dans la forme la plus fréquente de la maladie, c'est-à-dire dans l'épididymite, les lésions testiculaires sont excessivement rares. On a quelquefois noté de la tuméfaction de la substance séminifère et de la rougeur avec injection fine (R. Blache) ; mais il faut avouer que ces altérations sont de peu d'importance, et donnent amplement raison à ceux qui localisent la maladie dans l'épididyme.

III. *Tunique vaginale.* — Presque toujours on y observe des traces d'un travail phlegmasique. L'inflammation est quelquefois bornée à de la rougeur, avec injection fine du tissu sous-séreux ; bien plus souvent elle détermine un épanchement séro-albumineux de quantité variable, et des dépôts fibrineux qui peuvent donner lieu à des adhérences entre les feuillets adossés de la séreuse.

La résorption incomplète de l'épanchement vaginal pourrait, de l'avis d'un grand nombre de chirurgiens, devenir l'origine d'hydrocèles consécutives.

Enfin, très-exceptionnellement, la phlegmasie de la séreuse aboutit à suppuration. (Ricord.)

IV. *Scrotum.* — Les diverses tuniques qui enveloppent le testicule sont d'ordinaire le siége d'une hyperémie plus ou moins vive, à laquelle succède une infiltration séreuse dans les mailles du tissu cellulaire. Très-rarement la phlegmasie dépasse les limites de l'hyperémie sécrétoire, pour déterminer la formation de petits foyers superficiels.

V. *Canal déférent.* — Ses lésions ne sont pas constantes. Toutefois il n'est pas rare d'observer des signes manifestes de déférentite, spécialement dans la portion du canal qui avoisine l'épididyme : muqueuse rougeâtre, tuniques externes tuméfiées et infiltrées de liquide, exsudats inflammatoires à l'intérieur du conduit.

Deville dit avoir observé une véritable suppuration du canal déférent. Le même auteur a vu les veines du plexus spermatique devenues le siége d'une phlébite purulente.

VI. *Vésicules séminales.* — Elles sont en général intactes. Dans quelques autopsies seulement, on les a trouvées malades et présentant les lésions suivantes : tuméfaction générale, avec dureté ; injection de la surface muqueuse ; altération du liquide séminal, lequel même parfois était remplacé par du muco-pus jaunâtre, où le microscope faisait facilement reconnaître des globules purulents.

Godard a observé deux fois une véritable atrophie de ces organes.

Souvent les vésicules sont saines, et néanmoins le liquide qu'elles con-

tiennent est privé de spermatozoïdes. Ce fait est la conséquence d'une obstruction spermatique, laquelle, comme nous l'avons vu précédemment, a le plus habituellement son siége dans la queue de l'épididyme.

Pathogénie.— Comment l'inflammation blennorrhagique de l'urèthre se communique-t-elle à l'épididyme ou au testicule? Quelle est la pathogénie des complications que nous venons de décrire? Cette propagation morbide résulte-t-elle d'une métastase, d'une sympathie, d'une extension de la phlegmasie par continuité de tissus, ou de toute autre cause? Questions longtemps agitées, longuement débattues dans tous les livres, et tout aussi insolubles aujourd'hui qu'elles l'étaient autrefois.

Il serait sans profit de reproduire ici les interminables discussions auxquelles a donné lieu ce point de doctrine. Bornons-nous à dire :

1° Que la théorie de la *métastase* n'est plus soutenable aujourd'hui. Si l'écoulement diminue assez souvent d'une façon notable ou même se supprime (ce qui est tout à fait exceptionnel) au début de la complication testiculaire, il est tout aussi habituel qu'il ne se modifie pas d'une façon sensible. Et d'ailleurs ne voit-on pas chaque jour des écoulements supprimés, soit à propos, soit de la façon la plus intempestive, sans que par ce fait l'épididyme ou le testicule s'enflamme? Il suffit souvent de l'introduction d'une bougie dans un canal sain pour déterminer une épididymite; quel rôle la métastase pourrait-elle jouer dans ce cas, puisqu'il n'y a pas d'écoulement?

2° La doctrine de la *sympathie*, de la synergie organique, bien que traduisant peut-être un fait vrai, n'est qu'une hypothèse non susceptible de démonstration.

3° La doctrine de la *propagation par continuité de tissus* a pour elle deux arguments de haute valeur : 1° l'époque où les complications testiculaires se produisent de préférence, époque qui est précisément celle où l'inflammation a atteint les parties profondes de l'urèthre et s'y cantonne d'une façon chronique; — 2° la considération de certains cas dans lesquels on a positivement vu la maladie affecter tout d'abord le canal déférent, puis descendre de proche en proche dans la bourse et envahir finalement l'épididyme.

En revanche, une objection capitale peut et doit être opposée à cette doctrine, c'est l'intégrité absolue du canal déférent dans un très-grand nombre de cas. Si ce canal est trouvé sain, c'est qu'évidemment il n'a pas servi d'intermédiaire entre la phlegmasie de l'urèthre et celle de l'épididyme. Répondre à cette objection que la muqueuse de ce conduit peut bien s'être enflammée sans laisser de traces, que son inflammation peut avoir été assez légère pour ne pas donner lieu à des signes manifestes, c'est, à mon sens, invoquer un argument d'une valeur douteuse, c'est tout au moins émettre une hypothèse que rien ne légitime.

Que l'épididyme puisse s'enflammer par le fait d'une propagation de la phlegmasie de proche en proche (*Épididymite de propagation* ou *de continuité*), cela paraît démontré. Mais que ce mode de pathogénie préside dans tous les cas au développement de la maladie, c'est là ce qu'on est

en droit de contester, et ce qui reste au moins douteux dans l'état actuel de nos connaissances.

Je me suis souvent demandé si, dans les cas où l'épididymite ne saurait être expliquée ni par une phlegmasie de continuité, ni par aucune cause locale, elle ne pourrait être assimilée à certaines déterminations blennorrhagiques que nous étudierons bientôt, et dont le propre est d'affecter des organes qu'aucun rapport anatomique, qu'aucune dépendance fonctionnelle ne relie à l'urèthre. Ne pourrait-elle être considérée comme l'analogue de ces accidents qui se produisent à distance, sur des points éloignés du canal, et qui de toute évidence ne reconnaissent pas l'irradiation inflammatoire pour origine (arthropathies, fluxions des gaînes tendineuses, des bourses muqueuses, etc.)? Ce n'est là, sans doute, qu'une vue toute théorique, qu'une hypothèse qui échappe à la démonstration, mais qui du moins a pour elle le bénéfice de l'analogie.

Diagnostic. — Nous avons peu de chose à dire sur le diagnostic de l'épididymite blennorrhagique. Les conditions dans lesquelles elle se produit, les caractères du gonflement qui porte surtout sur l'épididyme, l'induration caractéristique de la queue de l'organe, etc., la différencient suffisamment soit des autres variétés d'orchite, soit de l'érysipèle ou du phlegmon des bourses, soit des tumeurs variées dont le testicule peut être le siége.

Une seule particularité intéressante mérite d'être signalée, comme pouvant donner lieu à de singulières méprises : c'est le développement de l'épididymite dans les cas d'ectopie du testicule, (*épididymite intra-inguinale*, *intra-abdominale*, *périnéale*, *intra-crurale*). On conçoit que dans ces conditions l'existence d'une tumeur inflammatoire siégeant à l'aine, dans l'abdomen ou au périnée, peut en imposer au premier abord pour une adénite, un phlegmon, un étranglement herniaire, une péritonite locale, etc. Il suffit de connaître la possibilité de cette anomalie et d'explorer le scrotum pour être mis sur la voie du diagnostic.

Il en est de même pour les inversions du testicule que nous avons précédemment mentionnées et qui modifient la situation de la tumeur inflammatoire.

Pronostic. — Le pronostic est sans aucune gravité dans l'énorme majorité des cas. La guérison, la guérison complète est la règle. La terminaison par abcès et l'extension de la phlegmasie au péritoine sont des faits aussi rares, aussi exceptionnels que possible.

La maladie n'est susceptible de conséquences sérieuses pour l'avenir que dans le cas d'épididymite bi-latérale, avec noyaux d'engorgement chronique et obstruction des canalicules séminifères. Or, d'une part, l'inflammation ne se porte le plus souvent que sur un seul épididyme; et d'autre part ces engorgements ne survivent guère que pour un certain temps à l'état aigu; ils s'effacent à la longue presque constamment. La stérilité n'est donc presque jamais que temporaire; il est exceptionnel qu'elle devienne définitive.

Traitement. — Au dire de certains médecins, du docteur Puche no-

tamment, l'expectation aidée de quelques soins d'hygiène donnerait des résultats tout aussi sûrs et tout aussi rapides que les médications diverses dont on a surchargé le traitement de cette maladie.

Dans l'immense majorité des cas, il suffit d'opposer à la maladie la très-simple médication suivante : repos au lit, avec la précaution de maintenir les bourses immobilisées et relevées le plus haut possible sur l'abdomen; application continue de cataplasmes émollients, arrosés au besoin de laudanum; bains répétés; tisanes délayantes; lavements ou laxatifs légers pour entretenir la liberté du ventre; régime léger, surtout pendant les premiers jours. — Plus tard, quand la résolution est acquise, compresses d'eau blanche sur les bourses. — Lorsque le malade commence à se lever, recommander l'usage d'un suspensoir garni d'ouate. Ne permettre la marche qu'à l'époque où la tumeur épididymaire est devenue presque indolente à la pression.

Quelques symptômes toutefois, par leur exagération ou leur prédominance, donnent souvent lieu à des indications spéciales. Ainsi l'intensité des phénomènes inflammatoires, notamment de la douleur, exige en certains cas l'emploi d'une médication antiphlogistique plus active. On a recours alors avec grand avantage au traitement suivant : émission sanguine locale que l'on répète au besoin (15 à 20 sangsues sur le trajet inguinal, au niveau du cordon); bains quotidiens, prolongés d'une à deux heures, onctions belladonées; quarts de lavements laudanisés, etc. — Cette médication produit en général une sédation rapide, parfois même immédiate.

D'autres fois, c'est la distension excessive de la tunique vaginale qui développe des phénomènes douloureux d'une haute intensité. Une simple ponction évacuatrice, pratiquée avec la lancette, suffit presque toujours à produire une rémission instantanée des douleurs et une détente notable des symptômes inflammatoires. Quelques médecins conseillent même cette petite opération dans les cas où l'épanchement n'est pas excessif; d'après leur dire, l'évacuation de la vaginale s'accompagnerait très-généralement d'une sédation marquée de la douleur, et abrégerait la durée totale de la maladie.

Lorsque les phénomènes aigus sont dissipés et que l'engorgement épididymaire persiste seul, on a coutume de prescrire, à titre de résolutifs, soit des pommades dites fondantes (iodure de potassium, iodure de plomb, onguent mercuriel), des emplâtres divers (emplâtres de Vigo, de savon, de ciguë, etc), des badigeonnages à la teinture d'iode, etc.; soit encore, à l'intérieur, l'iodure de potassium, l'extrait de ciguë, le calomel, etc. Je ne crois guère pour ma part à l'action de ces prétendus résolutifs, dont je n'ai jamais constaté d'effets bien appréciables. Je leur préfère de beaucoup l'emploi longtemps continué des bains, des cataplasmes appliqués pendant la nuit, et du suspensoir ouaté pendant le jour. Le temps seul, aidé de l'hygiène, suffit à la résolution des noyaux épididymaires.

Il est bien d'autres médications qui ont été préconisées contre l'épi-

didymite : les onctions mercurielles; les badigeonnages au collodion; la compression; les vésicatoires; des topiques de toute sorte (alun, sulfate de fer, chloroforme, etc.); les applications de glace au début, comme moyen abortif; les mouchetures *du scrotum;* à l'intérieur, le calomel, le tartre stibié, etc., etc. Jugées aujourd'hui par l'expérience, ces diverses médications donnent des résultats bien moins satisfaisants que le très-simple traitement dont l'exposé vient d'être fait; quelques-unes mêmes ne sont pas sans inconvénients véritables.

Orchite (*orchite vraie*, *parenchymateuse*, *didymite*, *inflammation du corps*, *de la substance du testicule*). — Répétons encore que cette forme d'inflammation est *excessivement rare* comme complication de la blennorrhagie.

Elle ne s'observe jamais qu'associée à l'épididymite. (Ricord.)

Ses symptômes, qui seront décrits ailleurs en détail (*voy.* TESTICULE, ORCHITE), sont tout autres que ceux de l'épididymite. Ils en diffèrent surtout par trois points principaux, que nous signalerons succinctement :

1° *Intensité excessive des phénomènes douloureux.* La douleur testiculaire, après avoir débuté en général assez brusquement, ne tarde pas à acquérir une violence extrême; elle devient suraiguë, déchirante, *atroce*, au point d'arracher des cris continus, de déterminer des syncopes et un état d'angoisse qu'on ne retrouve guère que dans les crises les plus violentes des coliques hépatiques ou néphrétiques. Elle se continue souvent plusieurs jours au même degré, puis décroît et devient plus tolérable. Il n'est pas rare de la voir cesser *brusquement;* le malade se félicite alors de cette sédation subite qu'il considère comme une délivrance; mais le médecin instruit la déplore, parce qu'elle lui annonce la mortification de l'organe enflammé.

2° *Volume généralement moindre de la tumeur inflammatoire*, ce qui tient à cette double raison que, d'une part, l'enveloppe fibreuse et inextensible de la glande forme barrière au développement phlegmasique, et que, d'autre part, l'orchite vraïe se complique bien plus rarement que l'épididymite d'inflammation de la vaginale. — Ajoutons que cette tumeur est également différente comme forme de celle que constitue l'épididymite. Elle est *régulièrement ovoïde* comme le testicule, ou, pour mieux dire, ce n'est que le testicule légèrement augmenté de volume, sans déformation. — Cette tumeur est extraordinairement douloureuse à la pression, au point que le contact des cataplasmes ou des draps ne peut être supporté. — Si l'on essaye d'explorer les parties, ce qu'on ne peut faire qu'avec les plus grands ménagements, on n'arrive que très-difficilement en général à distinguer l'épididyme, soit parce que cet organe est resté sain, soit parce qu'il est, pour ainsi dire, massé avec le testicule et confondu dans une tumeur unique que recouvre un scrotum érysipélateux. Mais ce que l'on constate fort bien, c'est que le testicule est *induré*, qu'il a perdu sa consistance élastique *sui generis;* c'est là, pour Ricord, le signe pathognomonique de l'orchite parenchymateuse.

3° *Intensité bien plus considérable des phénomènes généraux.* Au début,

frissons légers, puis fièvre assez vive; état gastrique, inappétence absolue; nausées, hoquets, vomissements, constipation; et surtout état nerveux très-accusé, agitation excessive, insomnie, jactitation, anxiété; tous phénomènes que l'on a comparés à ceux de l'étranglement en général, et qui résultent en effet d'un véritable étranglement du testicule dans sa coque fibreuse inextensible.

Au point de vue des terminaisons, les différences ne sont pas moins grandes. Presque constante pour l'épididymite, la résolution est ici beaucoup plus rare. Souvent, le plus souvent même pour quelques auteurs, l'orchite vraie aboutit soit à la suppuration, soit à la gangrène, soit encore, ce qui est moins fréquent, au fongus bénin, à l'induration chronique, à l'atrophie. Ces lésions diverses de terminaison seront décrites en détail dans un autre article de cet ouvrage. Mentionnons seulement ici ce que l'une d'elles offre de particulier et de très-intéressant.

La gangrène qui succède à l'orchite ne présente pas les caractères habituels de la mortification des tissus. Lorsque le testicule privé de vie vient se hernier à travers le scrotum, ce que l'on constate, ce n'est pas un sphacèle brunâtre, putrilagineux, fétide; c'est une sorte de bourgeon jaunâtre, sec, mollasse sans être diffluent, et ne rappelant en rien l'aspect des eschares gangréneuses. Si l'on en saisit avec une pince une portion superficielle, on peut en étirer de longs filaments, qui ne sont rien autre que les tubes séminifères. C'est là une sorte de gangrène sèche, de momification, ou, comme l'a dit Ricord, de *nécrose* du testicule.

L'orchite vraie est donc une complication très-grave, qui compromet le plus habituellement la glande séminifère. — C'est dire qu'elle nécessite une intervention thérapeutique des plus actives. Dès le début, antiphlogistiques énergiquement appliqués; émissions sanguines locales, abondantes et répétées; bains prolongés, coup sur coup; onctions fortement belladonées; glace sur le testicule (Curling); révulsifs intestinaux, etc. Et surtout, dès qu'il y a soupçon d'étranglement, ne pas hésiter à pratiquer le *débridement de l'albuginée*, seule ressource pour sauver l'organe menacé de gangrène.

Variété : épididymite pseudo-tuberculeuse. — J'appelle ainsi, dans le but d'attirer l'attention sur elle, une variété d'épididymite que je ne trouve pas signalée dans les traités classiques, et qui cependant s'est présentée plusieurs fois à mon observation.

Cette variété rare, dont il n'a guère été fait mention jusqu'à ce jour que par Desormeaux, présente ceci de particulier : — 1° qu'elle se produit exclusivement, du moins d'après ce que j'ai observé jusqu'à ce jour, dans le cours d'écoulements à forme chronique ou de blennorrhées anciennes; — 2° qu'elle simule à s'y méprendre la tuberculisation de l'épididyme, à ce point qu'elle est presque infailliblement confondue avec cette dernière maladie.

Ses symptômes sont les suivants :

Au début même, elle s'annonce parfois comme une épididymite subaiguë et bénigne, qui, plus tard, parcourt lentement ses périodes et reste

indolente sans se résoudre ; d'autres fois et plus souvent peut-être, elle se développe d'une façon insidieuse, presque sans phénomènes d'acuïté; l'épididyme se tuméfie sans douleur et ne présente qu'une légère sensibilité à la pression.

Puis le gonflement s'accroît, devient même souvent très-volumineux, en même temps que les phénomènes douloureux s'apaisent et s'effacent complétement. Ce que l'on constate alors se résume à ceci : tuméfaction indolente de l'épididyme, lequel forme une masse très-dure, lisse ou irrégulière, uniforme ou bosselée sur plusieurs points.

Simultanément, il peut se faire que la vaginale s'affecte et développe une hydrocèle plus ou moins considérable. — Souvent aussi le canal déférent se prend et forme une corde indurée, qui tantôt est régulièrement cylindrique et lisse, qui tantôt est semée de nodosités et moniliforme.

Cet état des parties reste longtemps stationnaire, plusieurs mois pour le moins. Puis il arrive de deux choses l'une. Ou bien, la tuméfaction diminue et se résout, mais avec une lenteur désespérante ; ou bien, un point de la tumeur devient sensible et douloureux, proémine, contracte des adhérences avec le scrotum, et constitue une saillie fluctuante, laquelle s'ouvre et laisse écouler une certaine quantité de pus. Cette ouverture reste longtemps fistuleuse, en fournissant une suppuration légère, et finit par se fermer. Il persiste alors dans l'épididyme une nodosité dure, qui peut bien à la longue diminuer de volume et de consistance, mais qui, suivant toute probabilité, ne doit jamais s'effacer complétement.

Si la cause originelle de la complication persiste, il peut se faire, comme je l'ai observé, que de nouvelles poussées se produisent. Ainsi, j'ai vu l'affection récidiver deux, trois et quatre fois sur le même épididyme, ou bien envahir l'épididyme opposé, ou bien encore se propager sur le canal déférent. Chaque rechute produit un engorgement nouveau qui s'ajoute aux précédents, persiste un temps considérable, et souvent aboutit à suppuration. De là des désorganisations, des destructions probables, ou pour le moins des oblitérations des canalicules séminifères, avec leur conséquence naturelle d'infécondité temporaire ou définitive.

Il est facile de voir par ce qui précède que cette forme d'épididymite chronique présente de nombreux points de contact et des analogies singulières avec le sarcocèle tuberculeux. Il n'est donc pas étonnant qu'elle ait été confondue jusqu'à ce jour avec cette dernière affection.

DEUXIÈME GROUPE. — I. **Rhumatisme blennorrhagique.** — I. Th. Selle et Swediaur se partagent l'honneur d'avoir reconnu la liaison de certaines arthropathies avec la blennorrhagie uréthrale. Par une coïncidence curieuse, ils signalèrent ce fait exactement à la même époque (1781). Leur découverte ne tarda pas à être confirmée par J. Hunter (1786) et par un grand nombre d'observateurs.

L'intéressante question du rhumatisme blennorrhagique a donné lieu dans notre siècle à une foule de publications parmi lesquelles il faut surtout citer les travaux de Ricord, de Foucart, de Brandes (de Copenhague), etc.

On consultera avec fruit sur ce sujet une bibliographie très-complète publiée par Ch. Ravel en novembre et décembre 1857.

II. Une question préalable doit être agitée au début de cette étude: *Existe-t-il un rhumatisme blennorrhagique?*

Tout d'abord, il est incontestable que la clinique nous offre souvent à observer des affections articulaires développées dans le cours de blennorrhagies uréthrales. Or, quelle interprétation donner à cette association de phénomènes? Ici les dissidences commencent. Pour les uns, il n'y aurait là qu'une pure coïncidence, qu'une simple relation chronologique, qu'une combinaison fortuite. Le rhumatisme se produirait dans le cours d'une blennorrhagie tout comme pourrait se développer une pneumonie ou une variole, sans qu'aucun rapport rattachât entre eux ces états morbides accidentellement réunis. Thiry (de Bruxelles) s'est fait surtout le représentant de cette opinion. Pour lui il n'est pas de rhumatisme qu'on puisse légitimement appeler blennorrhagique. Il n'y a que des arthrites coïncidant avec la blennorrhagie, la coudoyant comme pourrait le faire toute autre maladie intercurrente, ne dépendant pas d'elle, réagissant à peine sur elle, et ne présentant ni dans leurs symptômes, ni dans leur marche, ni dans le traitement qu'elles réclament, rien qui puisse autoriser à en constituer une espèce pathologique distincte.

D'autre part, l'énorme majorité des pathologistes admet aujourd'hui que les affections articulaires qui accompagnent souvent la blennorrhagie lui sont reliées par une connexion intime, par une dépendance pathogénique des plus évidentes. Dans cette manière de voir, les arthropathies se développent sous l'influence directe de la blennorrhagie; ce ne sont pas de simples coïncidences, ce sont des manifestations solidaires de l'écoulement uréthral; ce sont, en un mot, de véritables *arthropathies blennorrhagiques.*

Cette interprétation des faits repose sur des considérations très-rigoureuses et de la plus haute valeur. Ainsi :

1° *Telle est la fréquence des affections articulaires coexistant avec la blennorrhagie qu'elle ne peut s'expliquer par une simple coïncidence.* Il n'est pas de praticien qui n'ait observé cette association pathologique; il n'est pas de service d'hôpital où elle ne se présente plusieurs fois dans le cours d'une année. La science abonde de faits de ce genre. Voit-on de même coïncider avec la blennorrhagie telle autre affection qu'il sera loisible de choisir au hasard dans le cadre nosologique? Évidemment non. — Le seul fait de la coexistence fréquente du rhumatisme et de la blennorrhagie est donc significatif et témoigne d'une relation pathogénique probable entre ces deux états morbides.

2° *La récidive du rhumatisme dans le cours de blennorrhagies successives établit entre ces deux affections un rapport évident, une connexité réelle qui ne peut s'expliquer par une simple coïncidence.* Cela est très-démonstratif. Il est en effet nombre de sujets chez lesquels des fluxions articulaires se produisent à propos de chaque blennorrhagie et seulement

à ce propos. Des faits de ce genre ont été signalés par un grand nombre d'auteurs, Hunter, A. Cooper, Ricord, Brandes, Diday, etc. Ainsi, Hunter parle d'un malade qui était pris de douleurs rhumatismales toutes les fois qu'il contractait une gonorrhée. Brandes relate dans son important mémoire huit cas de récidive, dans l'un desquels un sujet fut affecté *six fois* de rhumatisme dans le cours de six gonorrhées consécutives. De même, je trouve dans mes notes huit cas où le rhumatisme se répéta à propos de chaque blennorrhagie nouvelle, deux fois sur cinq malades, trois fois sur deux, et quatre fois sur le dernier. Or, de tels faits peuvent-ils être attribués à de simples combinaisons accidentelles d'états pathologiques? Ne démontrent-ils pas, au contraire, jusqu'à l'évidence l'étroite connexion du rhumatisme avec la blennorrhagie?

3° Enfin, *le rhumatisme qui accompagne la blennorrhagie n'est pas identique au rhumatisme ordinaire, simple.* Il en diffère à plusieurs égards. S'il n'a pas de symptômes pathognomoniques qui l'en distinguent, il a souvent une allure spéciale qui témoigne de son individualité. D'une part, il manque de certains caractères propres au rhumatisme vulgaire; et d'autre part il a, comme nous le verrons, quelques expressions symptomatologiques qui font défaut dans ce dernier.

Sinonymie: Arthrocèle, gonocèle, tumeur blennorrhagique du genou, arthrite, arthropathie blennorrhagique.

Causes. — I. La cause essentielle du rhumatisme blennorrhagique, c'est la *blennorrhagie*, qui est indispensable au développement de ces accidents et qui suffit à elle seule à en déterminer l'explosion.

Chose remarquable, en effet, les causes habituelles du rhumatisme vulgaire ne jouent ici presque aucun rôle. Le refroidissement, l'humidité, etc., sont absolument étrangers, au moins dans l'énorme majorité des cas, à la production des accidents articulaires.

Il en est de même d'autres influences accidentelles, considérées hypothétiquement par quelques auteurs comme propres à favoriser le développement de cette complication : fatigues, efforts, bains administrés dans le cours des écoulements, répercussion produite par l'usage des balsamiques (cubèbe, copahu), etc. Aucune de ces causes n'a d'action évidente; et, règle presque absolue, le rhumatisme se manifeste *sponte sua*, sans qu'aucune circonstance occasionnelle ne soit intervenue pour en favoriser la production.

Qu'il y ait dans la constitution des malades un élément inconnu, qui détermine l'apparition du rhumatisme, cela n'est pas douteux, puisque, comme nous l'avons vu précédemment, il est certains sujets qui ne peuvent contracter de blennorrhagie sans qu'aussitôt les articulations ne se prennent. Mais quel est cet élément, nous l'ignorons absolument. C'est en vain que plusieurs auteurs, et moi à leur suite, avons inventorié les observations contenues dans la science, pour découvrir le secret de ces singulières prédispositions individuelles; rien de satisfaisant n'a été obtenu jusqu'à ce jour.

Il était naturel de penser que la diathèse rhumatismale, héréditaire

ou acquise, dût constituer ici une prédisposition plus ou moins influente. *A priori*, on pouvait être autorisé à admettre que les sujets rhumatisants devaient, plus que d'autres, être exposés au rhumatisme blennorrhagique, ou bien que les individus affectés d'arthropathies blennorrhagiques devaient souffrir habituellement du rhumatisme. Or ni l'une ni l'autre de ces inductions théoriques ne trouve sa confirmation au lit du malade, ainsi que l'ont établi plusieurs observateurs. J'ai pu constater notamment, pour ma part, que plusieurs de mes clients, chez lesquels des arthropathies se reproduisaient presque fatalement avec chaque blennorrhagie nouvelle, étaient indemnes de toute manifestation rhumatismale alors que leur urèthre était sain.

Autre particularité non moins curieuse : le rhumatisme blennorrhagique est infiniment plus rare *chez la femme* que chez l'homme, à en juger du moins d'après les observations contenues dans la science. Plusieurs auteurs (Foucart, Brandes, Christensen, Rollet, Potton, Bonnaric, Diday, etc.), n'ont pas rencontré un seul exemple d'arthropathie blennorrhagique développée chez la femme. On a même considéré cette complication comme exclusivement propre à l'homme. Quelques faits, bien authentiques, donnent un démenti formel à cette dernière opinion. Ainsi, Ricord a observé plusieurs fois chez la femme des rhumatismes de nature évidemment blennorrhagique. (*Commun. orale.*) Richet a eu l'occasion de traiter à Lourcine une arthrite du genou qu'il n'hésita pas à rattacher à une blennorrhagie pour laquelle la malade se trouvait dans les salles. Cullerier, pendant son séjour dans le même hôpital, a observé trois cas d'arthrite blennorrhagique : « dans le premier, dit-il, c'était le genou qui était pris; dans le second, c'était le poignet ; dans le troisième, l'articulation sterno-claviculaire. Les deux premières observations ne peuvent faire, pour moi, l'objet d'un doute quant à la nature de l'arthrite. » J'ai dans mes notes un fait du même genre. — Du reste, comme le dit très-judicieusement Cullerier, cette rareté du rhumatisme blennorrhagique chez la femme est peut-être plus apparente que réelle ; « elle pourrait trouver son explication dans cette circonstance, que la femme dissimule très-souvent ce qu'elle éprouve du côté des organes génitaux, » et dans cette autre aussi que l'examen de ces organes est rarement proposé en pratique, même à l'hôpital, à propos d'accidents articulaires. Pour Ricord, ce fait s'expliquerait d'une façon différente : la rareté des affections articulaires chez la femme ne serait que la conséquence, le corollaire en quelque sorte, de la *rareté de l'uréthrite*.

II. La nature *blennorrhagique* des écoulements auxquels s'associe le rhumatisme est implicitement admise par tous les auteurs. Cela du moins résulte du titre même de leurs observations et de la dénomination sous laquelle on désigne communément la maladie.

De plus, remarque intéressante, c'est avec la blennorrhagie *uréthrale seule* que l'on observe le rhumatisme (Ricord.) Jamais on ne le rencontre comme complication ni avec la blennorrhagie balano-préputiale (*voyez* BALANITE, t. IV), ni avec la vaginite, les écoulements du col, non plus

qu'avec la blennorrhagie oculaire (ophthalmie de contagion), nasale, anale, etc. J'ajouterai même cette remarque que *tous les écoulements uréthraux ne sont pas susceptibles de se compliquer d'accidents articulaires*. Ainsi, bien que mon attention fût éveillée sur ce point, je n'ai jamais observé le rhumatisme ni avec l'uréthrite inflammatoire ou catarrhale, ni avec l'uréthrite herpétique ou dartreuse que je décrirai dans un autre article de cet ouvrage, ni avec cette variété si commune d'écoulements gris et aqueux auxquels Diday a donné le nom d'uréthrorrhées, etc.... Sur ce point, quelques-unes de mes observations sont très-concluantes. Quatre de mes malades, chez lesquels le rhumatisme se reproduisait comme fatalement avec chaque blennorrhagie nouvelle, contractèrent des uréthrites plus ou moins intenses qui ne déterminèrent aucun accident vers jointures.

III. *L'abondance de l'écoulement* serait, d'après Rollet, « la condition la plus générale dont dépend plus ou moins directement l'éclosion rhumatismale. En interrogeant les malades, dit cet observateur, on apprend toujours qu'avant le rhumatisme le canal était douloureux, la blennorrhagie aiguë, l'écoulement abondant. Ceux même chez qui la complication éclate sans qu'une nouvelle blennorrhagie ait été contractée, et qui n'avaient auparavant qu'un suintement chronique, nous apprennent que le suintement s'était accidentellement ravivé au point de devenir un écoulement véritable. » Mes observations personnelles sont en désaccord avec cette opinion de Rollet. Trente-neuf cas que j'analyse scrupuleusement à ce sujet me conduisent aux résultats suivants : — 1° Dans un certain nombre de cas, il est vrai que le rhumatisme s'est produit à la suite de blennorrhagies intenses, fournissant une abondante suppuration, ou bien de blennorrhées que des causes diverses avaient accidentellement ramenées à la période aiguë. — 2° Mais, dans un nombre de cas bien supérieur, l'écoulement qui préludait au rhumatisme n'était que moyen, ne présentait nullement cette acuïté, cette abondance que Rollet considère à tort comme « la condition la plus générale dont dépend l'éclosion rhumatismale. » — 3° De plus, huit fois le suintement uréthral était très-faible, minime, insignifiant, à ce point que, dans un cas, il était absolument ignoré du malade, et que ce fut moi qui le découvris.

Époque d'apparition. — Le rhumatisme blennorrhagique fait son invasion à des périodes assez variables de l'écoulement. On l'a vu se développer au cinquième, au huitième jour ; mais, en général, il n'apparaît guère qu'à une époque plus éloignée. Dans les faits que j'ai observés, le plus souvent les accidents articulaires se sont produits *du sixième au quinzième jour* ; plus rarement, ils se sont manifestés dans le cours du deuxième et du troisième mois. Il n'est pas très-rare toutefois qu'ils se développent à une période beaucoup plus reculée, comme dans le cas où de vieilles blennorrhées, ravivées ou non par quelque cause accidentelle, viennent à se compliquer inopinément de phénomènes rhumatismaux.

On croyait autrefois que l'invasion du rhumatisme était nécessairement marquée par une diminution notable et même par une suppression complète de l'écoulement. De là cette déduction doctrinale que les accidents articulaires étaient le résultat d'une *métastase* s'opérant de l'urèthre sur les jointures. De là aussi, comme conséquence pratique, l'indication de rappeler la fluxion vers l'urèthre pour délivrer les synoviales. Une observation plus attentive a fait justice de ces errements dont l'origine remonte jusqu'à Swediaur. Il est acquis aujourd'hui à la science : 1° que, dans un grand nombre de cas, dans la moitié pour le moins et peut-être les deux tiers, l'écoulement reste ce qu'il était; 2° que parfois il subit une diminution notable, mais plusieurs jours seulement en général après l'invasion des accidents, diminution qui s'explique rationnellement sans invoquer la métastase, soit par le repos et les soins hygiéniques auxquels s'astreint le malade, soit par le fait de l'influence révulsive que toute affection intercurrente exerce habituellement sur la maladie qu'elle complique ; 3° enfin, qu'à des degrés divers, il subsiste toujours, ou presque toujours. Très-exceptionnels sont les cas où il se suspend d'une façon complète. On dit en avoir observé quelques exemples ; pour ma part, je n'en ai pas encore rencontré.

Siége; localisations diverses du rhumatisme blennorrhagique. — Le rhumatisme blennorrhagique a des localisations multiples. Il se porte de préférence sur les *synoviales articulaires.* Mais ce qu'on oublie trop, ce que les auteurs n'ont pas assez dit, c'est qu'il affecte, et cela très-fréquemment, comme nous le montrerons bientôt, différents autres systèmes, à savoir : les *séreuses des tendons*, les *bourses synoviales*, les *muscles*, les *nerfs* eux-mêmes, l'*œil*, et peut-être aussi (car cela n'est pas encore suffisamment démontré), quelques-unes des grandes séreuses viscérales.

Ces localisations diverses peuvent ou bien se montrer isolément, ou bien s'associer et former des combinaisons variées. Il ne sera pas sans intérêt de montrer par quelques chiffres leur degré de fréquence relative. Or, il résulte du dépouillement de mes trente-neuf observations que les manifestations rhumatismales se sont portées sur :

1° Les synoviales articulaires. . . . . 51 fois;
2° Les synoviales des tendons. . . . . 10 fois;
3° Les muscles. . . . . 10 fois,
4° Les bourses séreuses. 6 fois;
5° Les nerfs (nerf sciatique). . . . . 5 fois;
6° Neuf fois enfin il m'a été impossible de déterminer le siége précis des symptômes accusés par les malades.

Nous allons étudier tour à tour ces localisations diverses du rhumatisme blennorrhagique.

Rhumatisme articulaire. — Le rhumatisme blennorrhagique a été observé sur la plupart des jointures, mais avec un inégal degré de fréquence, comme le démontrent les quatre statistiques suivantes :

SIÉGE DU RHUMATISME D'APRÈS :	FOUCART, (18 cas.)	BRANDES, (34 cas.)	ROLLET, (28 cas.)	A. FOURNIER, (39 cas.)	TOTAL
Articulation du genou.	14	28	22	19	83
— tibio-tarsienne.	5	14	11	2	32
— des doigts et des orteils. . . .	»	8	7	8	23
— coxo-fémorale.	»	10	5	1	16
— du poignet.	»	6	4	4	14
— de l'épaule.	1	6	3	2	12
— du coude.	2	»	6	3	11
— temporo-maxillaire.	»	1	»	5	6
— médio-tarsienne et articulations métatarsiennes.	»	»	2	3	5
— sacro-iliaque.	»	»	2	2	4
— sterno-claviculaire.	»	2	1	»	3
— chondro-costale.	»	»	»	2	2
— péronéo-tibiale.	»	»	1	»	1

De ces chiffres et d'autres faits encore que je ne puis citer ici, il résulte :

1° Que l'articulation du *genou* est de beaucoup la plus fréquemment atteinte ;

2° Que les grandes articulations sont plus souvent affectées que les petites ;

3° Que ces dernières néanmoins, contrairement à ce qu'ont avancé certains auteurs, sont assez souvent envahies par le rhumatisme blennorrhagique. « Seulement, il faut noter qu'elles sont prises presque toujours *consécutivement* aux grandes, et non pas d'emblée. » (Cullerier.)

4° Que le rhumatisme blennorrhagique peut se limiter à une seule articulation, mais que bien plus souvent il est *polyarticulaire* (18 fois contre 10, d'après Rollet; 27 fois contre 12, d'après ma statistique). Ajoutons que, dans l'un et l'autre cas, il coïncide fréquemment avec d'autres manifestations développées sur les séreuses des tendons, les bourses synoviales, les muscles, l'œil, etc.... *Il est donc assez rare, en somme, de le rencontrer exclusivement limité à une seule jointure.* Je ne l'ai observé sous cette forme que 4 fois sur 39 malades.

Formes. — Les manifestations articulaires n'affectent pas un type unique. Loin de là, elles se présentent sous des aspects divers, sous des formes très-différentes, qui ne me paraissent pas avoir été suffisamment caractérisées jusqu'à ce jour.

Tantôt, en effet, elles consistent dans la production d'une simple *hydarthrose*, avec l'ensemble symptomatologique propre à cette affection, c'est-à-dire indolence, absence de réaction locale ou générale, abondance remarquable de l'épanchement articulaire, tendance à la chronicité, etc.

Tantôt, au contraire, elles se rapprochent de la *fluxion rhumatismale aiguë*, voire même de l'arthrite.

Tantôt, enfin, elles ne consistent qu'en de simples *douleurs* articulaires, sans épanchement, sans lésions appréciables des jointures.

De là, *trois formes*, que je décrirai séparément.

Cette division ressort sans peine de l'observation des faits ; elle me paraît donc réellement clinique et digne à ce titre d'être introduite dans l'histoire du rhumatisme blennorrhagique.

A. *Première forme : hydarthrose.* — Cette forme est fréquente, moins fréquente toutefois qu'on ne le dit généralement.

L'hydarthrose blennorrhagique présente une prédilection singulière et presque caractéristique pour l'articulation fémoro-tibiale. C'est au genou qu'on la rencontre le plus habituellement; c'est là, comme on le sait, que Swediaur fit la découverte du rhumatisme blennorrhagique. (Gonocèle.) — Plus rarement on l'observe sur l'articulation tibio-tarsienne ou sur celle du coude.

Cette forme est souvent monoarticulaire ; souvent encore elle occupe les deux genoux. Elle coexiste plus rarement que la suivante avec les autres localisations du rhumatisme blennorrhagique, telles que l'ophthalmie, l'inflammation des gaînes tendineuses, etc.

Les symptômes par lesquels elle se traduit sont à peu près ceux de l'hydarthrose vulgaire : début insidieux, et plutôt insidieux, je pense, que « soudain », comme le dit Velpeau; — distension de l'article par une quantité assez considérable, parfois même très-considérable de liquide; de là, comme conséquence, déformation de la jointure, tuméfaction, fluctuation, etc. Cette abondance de l'épanchement et sa formation rapide sont même données comme caractéristiques par certains auteurs. — Indolence des parties, ou du moins douleurs légères relativement à celles du rhumatisme ou de l'arthrite, n'empêchant pas l'exercice des fonctions, s'exaspérant toutefois par les mouvements et la marche. En quelques cas, cette indolence est complète, à ce point que l'affection peut passer inaperçue. En deux occasions, il m'est arrivé de découvrir des épanchements articulaires chez des sujets qui n'en soupçonnaient pas l'existence. — Comme symptômes négatifs, signalons enfin l'absence de réaction locale, la conservation de la teinte normale des téguments au niveau de l'article, l'apyrexie, le défaut de troubles généraux ou sympathiques.

Autre caractère important. Cette hydarthrose, si rapide à se produire et à prendre un haut degré de développement, présente souvent une lenteur remarquable à se résoudre, parfois même une tendance désespérante à la chronicité. Il est assez habituel qu'elle persiste plusieurs semaines; il n'est pas rare qu'elle demande 2 ou 3 mois pour disparaître complétement; enfin, on l'a vue et je l'ai vue moi-même résister aux médications les plus énergiques pendant 4, 5, 6, 8 mois, et même bien au delà.

B. *Forme rhumatismale ou arthritique.* — Celle-ci s'éloigne de la précédente par les symptômes d'une réaction locale qui la rapproche du rhumatisme aigu, parfois même de l'arthrite. Ajoutez qu'elle a bien plus souvent que la première des déterminations multiples, c'est-à-dire qu'elle est polyarticulaire. De plus, elle coïncide plus fréquemment aussi avec d'autres localisations du rhumatisme blennorrhagique. Parfois enfin elle s'accompagne de phénomènes généraux qui font défaut dans l'hydarthrose.

I. Les symptômes qui la caractérisent sont à peu près ceux du rhumatisme vulgaire, aigu ou subaigu : tuméfaction d'une ou de plusieurs jointures, modérée en général, souvent à peine apparente, et, dans tous les

cas, très-inférieure en volume à celle de l'hydarthrose, ce qui témoigne d'une moindre abondance de l'épanchement articulaire; — douleurs assez vives, spontanées, et surtout provoquées par les mouvements, la marche, la pression. Plus ou moins intenses au début, ces douleurs se calment toujours par le repos, et ne tardent guère à devenir modérées, bien plus modérées notamment que celles du rhumatisme vulgaire. En certains cas exceptionnels, on les a vues prendre un très-haut degré d'acuïté, devenir « affreuses, atroces », comme dans l'arthrite. — Coloration des téguments quelquefois normale, surtout si l'articulation est profonde, d'autres fois rosée ou même légèrement rouge, rarement érysipélateuse. — Troubles fonctionnels nécessairement variables suivant les usages de l'articulation, dont les mouvements sont abolis. — Comme phénomènes généraux, parfois état fébrile, précédé de quelques frissons légers, avec malaise, courbature, inappétence. Cette fièvre est toujours modérée (90 à 100 pulsations en moyenne); de plus elle s'apaise en général après quelques jours, alors que les symptômes locaux persistent avec plus ou moins d'intensité. Il est même remarquable de voir en certains cas un état fébrile relativement léger coexister avec des fluxions articulaires multiples et violentes. Cette disproportion entre les symptômes locaux et la réaction générale est un signe dont le diagnostic peut tirer parti et qui différencie les arthropathies blennorrhagiques soit de l'arthrite inflammatoire, soit du rhumatisme vulgaire. — Parfois aussi, absence de tout phénomène fébrile, surtout dans les cas où l'affection n'occupe qu'une seule jointure et ne tend pas à multiplier ses localisations.

Sous cette forme, le rhumatisme peut se limiter à une seule articulation ou bien en envahir plusieurs, et cela soit d'emblée, soit surtout successivement. A ce dernier propos, quelques remarques importantes doivent trouver place ici :

1° *Le rhumatisme blennorrhagique ne se généralise pas au même degré que le rhumatisme ordinaire.* — Il peut bien se porter sur deux, trois, quatre, six jointures même, mais jamais on ne le voit sévir sur l'ensemble des articulations; jamais on ne voit par son fait des malades souffrant de la presque totalité de leurs jointures et immobilisés comme des statues sur leur lit de douleur, ce qui ne s'observe que trop souvent avec le rhumatisme vulgaire. Si je ne craignais d'abuser de la statistique, il me serait facile de montrer par des chiffres que la moyenne des articulations affectées pour un même nombre de malades est très-inégale de part et d'autre, c'est-à-dire bien inférieure pour le rhumatisme blennorrhagique.

2° *Ce rhumatisme est moins mobile que le rhumatisme vulgaire.* — Il se déplace moins facilement; il est plus fixe; il tient plus en quelque sorte aux articulations qu'il a frappées.

3° Il n'offre pas non plus ces *délitescences* subites ou rapides, ni cette espèce de *transport* intégral d'une jointure à une autre, qu'il est assez fréquent d'observer dans le rhumatisme vulgaire. Alors même qu'il dissémine ses localisations, il prend une articulation nouvelle sans quitte-

brusquement la première, où presque toujours il persiste un temps plus ou moins long; en un mot, il se multiplie plutôt encore qu'il ne se transporte. — Nous verrons toutefois que certains cas font exception à cette évolution habituelle de la maladie.

Puis, autre différence qui se traduit à une époque plus avancée, *le rhumatisme blennorrhagique se résout plus difficilement que le rhumatisme vulgaire*. Les fluxions articulaires par lesquelles se traduit ce dernier s'éteignent en général sans subir les lenteurs d'une résolution progressive. L'arthropathie blennorrhagique présente au contraire assez habituellement une période plus ou moins longue de décroissance pendant laquelle les phénomènes de réaction locale s'atténuent peu à peu. Souvent encore aux symptômes aigus survit à cette époque un épanchement articulaire qui tarde à se résoudre. Cette *hydarthrose consécutive* ne s'observe que très-rarement à la suite du rhumatisme simple; elle est fréquente dans le rhumatisme qui complique la blennorrhagie.

II. La maladie est susceptible de degrés divers. Parfois les symptômes inflammatoires sont assez légers; plus souvent ils revêtent une intensité qui les rapproche de la fluxion rhumatismale aiguë; en quelques cas enfin ils sont assez violents pour simuler une véritable arthrite.

De plus, sous cette forme, les phénomènes articulaires sont souvent associés à d'autres déterminations du rhumatisme blennorrhagique, ophthalmie, inflammation des gaînes tendineuses, douleurs musculaires, etc.

III. Il n'est pas sans intérêt de rechercher si la maladie, sous une forme ou sous une autre, présente quelques-uns des phénomènes que l'on est habitué à rencontrer dans le rhumatisme simple. Or, ici, des différences très-saillantes vont s'offrir à nous :

1° Les *sueurs*, si remarquables dans le rhumatisme aigu, dont elles constituent un symptôme presque essentiel, font absolument défaut dans le rhumatisme blennorrhagique même fébrile; du moins elles n'y apparaissent que d'une façon accidentelle et passagère.

2° Les *urines* sont modifiées d'une façon toute spéciale dans le rhumatisme aigu (voyez ce mot); elles ne présentent rien de semblable dans le rhumatisme blennorrhagique.

3° Le *sang* n'offre jamais dans cette dernière affection cet état couenneux du caillot que l'on a observé d'une façon si caractéristique dans le rhumatisme aigu simple. Déjà signalé par Hunter, ce fait a été constaté d'une façon très-précise par plusieurs auteurs contemporains.

4° Les *grandes séreuses*, souvent affectées par le rhumatisme simple, ne sont que très-exceptionnellement atteintes par le rhumatisme blennorrhagique. Quelques auteurs ont avancé que cette dernière maladie pouvait se compliquer de *péricardite* ou d'*endocardite* (Ricord, Brandes, Lehmann, Hervieux), de pleurésie (Ricord, G. Sée), de *paraplégie*, et même de *phénomènes cérébraux* (Ricord); mais ce ne sont là que des accidents excessivement rares.

Terminaison; durée, pronostic. — I. Pour l'une et l'autre des formes

que nous venons de décrire, la *résolution* est le mode de terminaison habituel. La maladie guérit alors sans laisser de traces.

Parfois cependant la terminaison est moins heureuse. Ainsi il n'est pas rare de voir le rhumatisme blennorrhagique laisser à sa suite des douleurs et des roideurs articulaires très-persistantes. J'observe actuellement un jeune homme qui, bien que guéri depuis trois ans, éprouve encore aujourd'hui de véritables souffrances dans les jointures anciennement affectées, et cela en dépit des médications les plus diverses et les plus énergiques; ses articulations sont, en apparence au moins, aussi saines que possible; elles ont conservé la plénitude de leurs fonctions; la douleur est le seul phénomène qui survive à la maladie.

En d'autres cas bien plus rares, l'affection aboutit soit à l'hydarthrose chronique, soit à l'ankylose, soit même à la tumeur blanche. — *L'hydarthrose chronique* est fâcheuse en ce qu'elle gêne les mouvements, et plus encore en ce qu'elle compromet la sécurité de l'articulation pour l'avenir. — L'*ankylose*, d'après Brandes, s'observerait de préférence sur les petites articulations. Ce n'est pas toutefois qu'elle ne puisse affecter les moyennes et les grandes. Parfois même elle s'étend à plusieurs jointures; ainsi j'ai vu dans le service de M. Ricord, en 1856, un malade dont les deux articulations tibio-tarsiennes et la plupart de celles des deux pieds avaient été ankylosées par un rhumatisme blennorrhagique. — La *tumeur blanche* est très-rare. Elle ne s'observe guère que chez les sujets lymphatiques ou scrofuleux; aussi « faut-il en rendre responsable plutôt la constitution de l'individu que la maladie elle-même. » (Sordet.)

Il n'existe pas dans la science un seul fait bien authentique de rhumatisme blennorrhagique terminé par *suppuration aiguë*. Si donc cette terminaison est possible, comme le prétendent quelques auteurs, elle est pour le moins exceptionnelle.

II. Il serait difficile, d'après ce qui précède, d'assigner une durée moyenne à la maladie, qui tantôt s'épuise en deux ou trois septénaires, qui souvent persiste quatre, six ou huit semaines, qui d'autres fois se prolonge plusieurs mois, et qui peut enfin dégénérer en des affections de nature éminemment chronique.

III. De là encore un pronostic très-variable suivant les cas, parfois léger, parfois aussi très-grave, le plus souvent sérieux par la longue durée que peut prendre l'affection et les conséquences funestes dont elle peut être suivie.

Traitement. — 1° Contre la première forme (hydarthrose), il est une médication le plus souvent héroïque, c'est le *vésicatoire* suivi de la *compression*. Le malade sera mis au repos; la jointure affectée sera recouverte d'un large vésicatoire que l'on fera sécher aussitôt, puis d'un second et d'un troisième au besoin. Dès que l'état des parties le permettra, une compression méthodique sera pratiquée sur l'articulation. Des badigeonnages quotidiens à la teinture d'iode pourront être utiles à cette époque pour activer la résolution. — Il est assez rare que l'hydarthrose résiste à l'emploi de ces simples moyens.

2° Le traitement de la seconde forme est plus difficile et plus complexe. — Au début, sédatifs locaux (narcotiques, émollients, chloroforme, etc., suivant les cas). Si la douleur est vive, si l'inflammation est intense, si surtout elle se présente avec les symptômes de l'arthrite plutôt que du rhumatisme, émissions sanguines locales (15 à 20 sangsues sur l'articulation), suivies d'applications continues de cataplasmes laudanisés; répéter au besoin les émissions sanguines, et surtout assurer l'*immobilité absolue* de la jointure en plaçant le membre malade dans une gouttière. — A une époque plus avancée, lorsque les symptômes inflammatoires ont disparu, vésicatoires volants répétés; badigeonnages à la teinture d'iode; compression, si l'épanchement articulaire tarde à se résoudre.

A l'intérieur, on administre généralement soit la teinture de colchique (5 à 4 grammes par jour), soit l'iodure de potassium, plus spécialement appliqué aux formes indolentes et chroniques de la maladie. L'action de ces deux médicaments est très-contestée et très-contestable. Elle est pour le moins infidèle, au dire de tous les médecins que j'ai interrogés à ce sujet. Pour ma part, si j'ai eu à me louer de l'un ou de l'autre de ces remèdes en quelques cas, j'ai dû constater bien plus souvent leur impuissance absolue.

Les saignées sont nuisibles ou indifférentes. — Le nitre, la digitale, la poudre de Dower, les purgatifs, les mercuriaux, le sulfate de quinine, etc., ne sont d'aucun secours.

Les bains de vapeur sont d'un utile emploi contre les rhumatismes à forme indolente ou contre ceux qui manifestent quelque tendance à l'état chronique.

En somme, comme on le voit, il y a plus d'espoir à fonder, dans le traitement du rhumatisme blennorrhagique, sur les moyens locaux que sur la médication générale.

A une époque plus avancée, si la maladie prend l'allure de la chronicité, il est une ressource d'une utilité incontestable : c'est l'*immobilisation* absolue de la jointure, secondée ou non par l'emploi des vésicatoires, de la compression et de la teinture d'iode. Cette immobilisation s'obtient soit à l'aide de la gouttière, soit mieux encore par l'appareil dextriné ou plâtré. Elle seule suffit souvent à fournir des succès inespérés. — De plus, ce qui importe surtout à cette période, c'est de surveiller l'état général du malade, de fortifier et de modifier la constitution à l'aide d'une thérapeutique appropriée (amers, toniques, ferrugineux, huile de foie de morue, sulfureux, iodiques, etc.).

Enfin, dans les cas assez fréquents où le rhumatisme laisse à sa suite des douleurs et des roideurs articulaires, on peut obtenir de bons effets des douches sulfureuses, des bains de vapeur, des bains térébenthinés, des fumigations aromatiques, du massage, et surtout des eaux minérales, parmi lesquelles les résultats de mon observation personnelle me permettent de placer en première ligne celles d'Aix en Savoie.

Une dernière question se présente, question longtemps débattue et

diversement jugée. Convient-il de rappeler, convient-il de tarir l'écoulement uréthral pendant l'évolution du rhumatisme blennorrhagique?

On s'efforçait autrefois de raviver, de rappeler l'écoulement, soit par des injections irritantes, soit par l'introduction de bougies dans le canal, soit même par l'inoculation de matière blennorrhagique récente. On espérait ainsi révulser la maladie des articulations sur l'urèthre. Hypothétique en principe, cette méthode a été condamnée par l'expérience; elle est presque universellement abandonnée aujourd'hui.

Inversement, y a-t-il avantage à tarir l'écoulement pour amender les symptômes du rhumatisme? Guérit-on le rhumatisme parce qu'on guérit la blennorrhagie? La théorie répond affirmativement, et quelques faits heureux, contenus dans la science, semblent lui donner raison. Toutefois ce mode de traitement indirect est loin de fournir les résultats qu'on serait en droit d'en espérer. Je l'ai vu essayer, je l'ai souvent essayé moi-même, sans en obtenir de succès réels ni même d'effets appréciables. Il m'a semblé que le rhumatisme une fois lancé, pour ainsi dire, une fois en possession de l'organisme, n'est plus influencé par les modifications que peut subir l'écoulement; la cause alors ne domine plus l'effet, les articulations ne sont plus solidaires de l'état de l'urèthre.

C. *Troisième forme : douleurs.* — Chez certains malades, le rhumatisme blennorrhagique m'a paru se présenter sous forme de simples douleurs articulaires. Les jointures affectées n'offraient rien que de normal à l'examen le plus minutieux; elles conservaient la plénitude de leurs fonctions; elles n'étaient pas tuméfiées; elles se mouvaient en tous sens et sans craquements, etc.; la douleur était le seul symptôme par lequel se traduisait la maladie.

J'ai rencontré cette forme sur plusieurs articulations : genou, poignet, épaule, métatarse, articulation temporo-maxillaire.

Ces douleurs sont souvent vagues, ambulantes. Elles présentent ceci de remarquable qu'elles sont parfois très-persistantes et rebelles aux médications les plus variées.

On les observe en deux circonstances différentes, soit à l'état aigu et coïncidemment avec d'autres manifestations du rhumatisme, soit plus souvent à l'état chronique, dans le cours de vieilles blennorrhées, et sans autres manifestations rhumatismales. Parfois encore, dans ce dernier cas, ces douleurs s'exaspèrent de temps à autre, ou reparaissent après s'être apaisées, lorsqu'une excitation quelconque ravive le suintement uréthral.

Le rhumatisme blennorrhagique n'affecte pas seulement les articulations. Ainsi que nous l'avons vu, il se porte fréquemment sur d'autres parties où il nous reste à l'étudier.

1° Synoviales des tendons. — Signalée par Ricord, Brandes, Cullerier, l'inflammation des synoviales tendineuses est une forme assez commune du rhumatisme blennorrhagique. Je l'ai observée 10 fois sur mes 39 malades.

On l'a vue siéger sur les gaînes des péroniers latéraux, des tibiaux, des muscles extenseurs des doigts et du pouce, des extenseurs des orteils,

des radiaux, des fléchisseurs des doigts, du muscle demi-tendineux, du demi-membraneux, etc....

Les symptômes par lesquels elle se traduit sont les suivants : tuméfaction étendue en longueur suivant le trajet du tendon affecté; coloration légèrement rosée des téguments, si le tendon est superficiel; douleur très-vive à la pression; troubles fonctionnels en relation avec les usages du muscle : mouvements volontaires abolis ou incomplets; mouvements imprimés très-douloureux. — Puis, après un temps variable, résolution progressive.

J'ai vu trois fois la maladie prendre un aspect un peu différent. Il s'était produit au niveau des gaînes tendineuses (dos de la main, dos du pied, face postéro-inférieure de l'avant-bras), une tuméfaction limitée d'aspect véritablement phlegmoneux, avec teinte érysipélateuse des téguments et douleur excessive à la pression. La tumeur ainsi développée avait tout l'air d'un *phlegmon circonscrit*. La résolution ne s'en fit pas moins d'une façon complète en peu de jours.

Le rhumatisme tendineux coïncide le plus souvent avec d'autres manifestations de même origine sur les jointures ou ailleurs, ce qui suffit à éveiller l'attention et à déceler la nature de la maladie. Mais il faut savoir qu'il peut exister seul, isolément, auquel cas il court risque d'être méconnu.

2° Bourses séreuses. — Les bourses séreuses peuvent être affectées par le rhumatisme blennorrhagique. Il se produit alors une variété d'*hygroma* aigu ou subaigu, facilement reconnaissable tant par l'état inflammatoire des parties que par le siége précis qu'occupe la tumeur. Cet hygroma présente souvent ceci de remarquable que, sans offrir les signes d'une inflammation violente, il détermine des douleurs très-vives; même à l'état subaigu, il est spécialement douloureux, et reste longtemps le siége d'une vive sensibilité à la pression.

Deux des bourses séreuses le plus souvent affectées sont : 1° celle qui est placée en avant du tendon d'Achille, derrière le calcanéum (bourse rétro-calcanéenne); 2° celle qui est située sous la tubérosité inférieure du même os (bourse sous-calcanéenne). C'est l'inflammation de l'une ou de l'autre de ces bourses qui explique cette singulière *douleur de talon* que Swediaur avait déjà signalée, et dont se plaignent assez fréquemment les sujets affectés de rhumatisme blennorrhagique.

On a signalé de même l'inflammation de la bourse præ-rotulienne, de l'acromiale (Cullerier), de la trochantérienne, de l'ischiatique, de la tarso-métatarsienne, de celles qui sont situées au niveau des têtes du premier et du cinquième métatarsien. J'ai observé, avec le docteur Verneuil, un hygroma blennorrhagique de la bourse de l'ischion, qui s'était développé avec des symptômes assez violents pour nous faire croire à l'existence d'un phlegmon profond. Déjà nous nous préparions à pratiquer une incision lorsqu'une douleur très-vive se manifesta dans un genou. L'opération fut différée; quelques jours plus tard, la résolution de l'hygroma se produisait avec une rapidité surprenante, en même

temps que l'articulation fémoro-tibiale devenait le siége d'une arthrite des plus intenses.

Ces diverses formes de rhumatisme blennorrhagique cèdent en général assez facilement au traitement local que nous avons formulé contre les localisations articulaires (sédatifs locaux ; émissions sanguines si l'inflammation est très-vive ; plus tard, vésicatoires, etc.).

3° Muscles. — « Les *muscles*, dit Rollet, ne sont que légèrement atteints par le rhumatisme blennorrhagique et dans un petit nombre de cas. » Je ne puis pour ma part accepter cette opinion. Sur mes 39 malades, il en est 8 qui accusèrent des douleurs *évidemment musculaires*, douleurs affectant les masses lombaires, les muscles de la nuque, ceux du dos, ceux de l'avant-bras, le deltoïde, le grand pectoral, etc. Dans un cas, un véritable *torticolis*, et, dans un autre, un violent *lumbago* unilatéral coïncidaient avec des manifestations diverses de rhumatisme blennorrhagique.

4° Nerfs. — Les *nerfs* même peuvent être affectés. J'ai eu l'occasion d'observer cinq cas de *sciatique* développée dans le cours de blennorrhagies aiguës. Ne s'agissait-il là que de simples coïncidences? Rigoureusement applicable à trois de ces faits, cette interprétation ne pouvait être acceptée pour les deux autres, dans lesquels la sciatique s'était produite concurremment avec des manifestations diverses de rhumatisme blennorrhagique et dans des conditions telles que sa relation pathogénique avec l'affection uréthrale ne semblait pas douteuse.

5° Enfin, pour compléter le tableau de la maladie, je signalerai certains phénomènes tout à fait exceptionnels que j'ai eu l'occasion d'observer sur quelques malades. Ce sont : — 1° une *diplopie* temporaire, coïncidant pendant quelques jours avec des arthropathies multiples; — 2° une *surdité* incomplète, que j'ai vue deux fois se produire dans des conditions analogues. Ce fait n'est peut-être pas sans analogie avec la *cophose* blennorrhagique dont parle Swediaur; — 3° sur un malade que je traitai, avec mon vénéré maître le docteur Ricord, pour une violente arthrite blennorrhagique du poignet, il se développa entre le pouce et l'index, à la face dorsale du premier espace intermétacarpien, une *collection* fluctuante du volume d'une amande, légèrement douloureuse au toucher. Ouverte par M. Ricord, la tumeur donna issue à de la sérosité transparente, s'affaissa et guérit. Il nous fut impossible de préciser le siége où cette collection s'était produite. — Un de mes collègues dans les hôpitaux, S. Féréol, a observé récemment dans son service un fait analogue au précédent. Sur un malade affecté de rhumatisme blennorrhagique, il vit se développer, au niveau de la région sous-maxillaire, une collection fluctuante du volume d'une petite noix. La tumeur, sorte de *parotide sous-maxillaire*, fut ouverte, laissa s'écouler une cuillerée d'un liquide séreux et disparut sans qu'il eût été possible d'en déterminer le siége.

Parallèle du rhumatisme simple et du rhumatisme blennorrhagique. — Dans les pages qui précèdent, je me suis efforcé de montrer les différences

profondes qui séparent le rhumatisme blennorrhagique du rhumatisme simple. Peut-être ne sera-t-il pas sans utilité, à la fin de cette étude, de réunir les éléments épars de ce parallèle et de les grouper sous forme de tableau.

RHUMATISME BLENNORRHAGIQUE :	RHUMATISME SIMPLE.
I. Cause essentielle : blennorrhagie uréthrale. Pas d'influence du froid sur la production du rhumatisme.	I. Aucune relation étiologique avec l'état de l'urèthre. Causes habituelles : influence du froid, hérédité, diathèse rhumatismale, etc.
II. Très-rarement observé chez la femme.	II. Commun chez la femme, bien que moins fréquent que chez l'homme.
III. Affection apyrétique, ou fébrile à un degré bien moindre que le rhumatisme simple. Même dans les cas les plus aigus, la réaction n'atteint jamais l'intensité habituelle de la fièvre rhumatismale.	III. Phénomènes réactionnels du rhumatisme aigu beaucoup plus intenses et plus prolongés que ceux du rhumatisme blennorrhagique.
IV. Symptômes habituellement limités à un petit nombre de jointures ; l'affection ne se généralise jamais au même degré que le rhumatisme simple.	IV. Symptômes le plus souvent étendus à un grand nombre de jointures, parfois même occupant la presque totalité des articulations.
V. Affection moins mobile que le rhumatisme simple, ne se déplaçant ni aussi vite ni aussi complétement. Pas de délitescences ; pas de migrations réelles d'une jointure à une autre.	V. Symptômes mobiles ; fluxions ambulantes ; délitescences rapides ; migrations d'une articulation vers une autre.
VI. Douleurs de la fluxion articulaire généralement modérées, moindres en tout cas que dans le rhumatisme simple. — Dans quelques cas, indolence remarquable.	VI Douleurs toujours assez vives, parfois très-intenses, se calmant moins rapidement que celles du rhumatisme blennorrhagique.
VII. Fréquemment, tendance à l'hydarthrose, à la suite de la fluxion aiguë.	VII. Peu ou pas de tendance à l'hydarthrose consécutive.
VIII. Pas de sueurs comme dans l'attaque de rhumatisme aigu.	VIII. Dans le rhumatisme aigu, sueurs abondantes, constituant un symptôme presque essentiel de la maladie.
IX. Urines non modifiées comme dans le rhumatisme aigu.	IX. Urines modifiées d'une façon spéciale.
X. Sang non couenneux.	X. Sang remarquablement couenneux dans l'attaque aiguë du rhumatisme.
XI. Pas de complications cardiaques, si ce n'est d'une façon très-exceptionnelle.	XI. Fréquence des complications cardiaques (endocardite, péricardite).
XII. Coïncidence très-fréquente avec une ophthalmie toute spéciale ; — avec des inflammations des gaînes synoviales, des bourses séreuses, etc. — Le rhumatisme peut même affecter exclusivement ces dernières localisations.	XII. Le rhumatisme aigu ne s'étend guère qu'aux synoviales des tendons. Il n'affecte ni l'œil, ni les bourses séreuses, comme le rhumatisme blennorrhagique
XIII. Récidives très-fréquentes dans le cours de blennorrhagies successives.	XIII. Récidives très-fréquentes, mais toujours indépendantes de l'état de l'urèthre.

ACCIDENTS OCULAIRES.

Division. — La dénomination commune d'ophthalmie blennorrhagique

rapproche deux maladies que distancent et séparent des différences radicales.

Ces deux maladies ne sont ni des degrés, ni des formes d'un même état morbide; ce sont deux affections à part, deux types pathologiques distincts à tous égards, et n'ayant de commun que la dénomination générique qui en entretient la confusion.

Dans un cas, c'est un malade qui, affecté ou *non affecté* de blennorrhagie, s'inocule accidentellement à l'œil la matière gonorrhéique. Survient aussitôt une ophthalmie formidable, avec l'ensemble des symptômes propres aux ophthalmies purulentes les plus graves. En quelques jours l'œil est menacé, souvent même perdu ; dans les cas les plus heureux, la guérison est rarement complète. — D'ailleurs, aucun autre phénomène, aucun accident ne s'ajoute aux symptômes oculaires; les articulations notamment restent absolument étrangères à la maladie.

Dans l'autre cas, la scène est tout autre. C'est dans le cours d'une blennorrhagie et *toujours coïncidemment avec une blennorrhagie*, laquelle ici est constante et nécessaire, que tout à coup, sans cause occasionnelle, sans contact suspect, se développe une ophthalmie d'allure toute spéciale. Il se fait vers les yeux une fluxion inflammatoire plus ou moins vive, mais toujours très-bénigne relativement à la forme précédente, souvent mobile et se déplaçant d'un œil à l'autre, aboutissant presque invariablement à une guérison complète. De plus, comme trait caractéristique, cette ophthalmie coïncide le plus souvent avec des gonflements articulaires ou avec quelques-unes des manifestations propres au rhumatisme blennorrhagique.

Quel contraste, quelles oppositions entre ces deux types morbides! Comment concevoir qu'ils aient pu si longtemps être confondus? Comment admettre que certains auteurs s'obstinent encore à ne pas les distinguer?

L'étude comparée de ces deux affections va nous montrer les différences profondes qui les séparent.

I. **Ophthalmie de contagion.** — C'est la plus anciennement connue. C'est à elle que se rapportent la plupart des observations ou des descriptions portant le titre d'*ophthalmie vénérienne*, d'*ophthalmie blennorrhagique*, de *blennorrhagie oculaire*, de *blennophthalmie*, etc.

Au dire du savant Astruc, ce fut Charles de Saint-Yves, « chirurgien oculiste fort expert, qui le premier la décrivit dans son *Traité des maladies des yeux*, imprimé à Paris en 1702. » Depuis cette époque elle a été l'objet d'une foule de travaux et de mémoires, pour l'indication desquels nous renvoyons le lecteur à la Bibliographie de l'article OPHTHALMIE.

Cette affection n'est pas, à vrai dire, un accident de la blennorrhagie puisqu'elle peut se produire, comme nous le verrons bientôt, en dehors de la blennorrhagie, sur des sujets sains et indemnes de tout écoulement uréthral. Nous ne la décrirons donc ici que succinctement, pour montrer les différences qui la séparent de la véritable ophthalmie blennorrhagique, celle dont nous tracerons l'histoire en second lieu.

Causes, pathogénie. — I. La pathogénie de cette affection a été très-

diversement interprétée par les pathologistes qui en ont attribué le développement soit à une *métastase* se produisant de l'urèthre à l'œil, soit à une *sympathie* reliant ces deux organes, soit à une sorte d'état constitutionnel ou d'*infection* blennorrhagique, soit enfin à une simple cause accidentelle, une inoculation, une *contagion*.

L'idée première fut que les accidents oculaires étaient produits par une *métastase* de l'urèthre sur les yeux. Cette doctrine, qui fut longtemps en faveur, n'a plus guère aujourd'hui qu'un intérêt historique. L'observation en effet a démontré d'une façon péremptoire que, loin de disparaître de l'urèthre au moment où l'œil se prend, l'écoulement y persiste en général sans modification. Si, dans quelques cas, d'ailleurs assez rares, il subit une diminution légère, ce fait ne peut être attribué qu'à cette sorte d'influence révulsive ou dérivative qu'exerce parfois une complication intercurrente sur un état morbide préexistant. Il n'y a donc là rien qui puisse être considéré comme une métastase.

Avec moins de raison encore, certains auteurs ont fait de l'ophthalmie le résultat d'un *rapport sympathique* entre l'œil et l'urèthre, rapport qu'ils expliquaient par une certaine analogie de texture. Aussi hypothétique que bizarre, cette doctrine n'a pas même l'avantage de s'accommoder aux faits qu'elle prétend expliquer. A supposer en effet que cette sympathie mystérieuse existât, l'ophthalmie devrait être fréquente, affecter les deux yeux, se développer à propos des maladies si nombreuses et si variées dont l'urèthre est le siége, etc. Or, bien inversement, elle est fort rare, elle se limite à un œil, elle ne se produit ni à la suite des rétrécissements, ni à propos du cathétérisme, de l'uréthrotomie, des blessures et des lésions du canal ; elle se développe même fréquemment chez des sujets qui ne présentent ni blennorrhagie ni affection quelconque de l'urèthre, etc.

Une autre doctrine considère l'ophthalmie comme le symptôme d'une *infection*, d'un état général, d'une sorte de *lues* blennorrhagique, au même titre par exemple que la plaque muqueuse est l'expression de la diathèse syphilitique. Cette doctrine n'est pas plus soutenable que les deux précédentes. Comment accepter, en effet, comme manifestation d'un état diathésique une affection dont le développement est tout à fait exceptionnel, qui n'a rien de régulier dans son apparition, qui même peut se produire sur des sujets indemnes de blennorrhagie, etc.?

Seule, la *contagion* peut expliquer et suffit à expliquer l'ophthalmie blennorrhagique. 1° Tout d'abord, en effet, l'influence de cette cause est démontrée par des faits aussi nombreux que précis. Des observations très-explicites permettent de suivre la pathogénie des accidents et de surprendre pour ainsi dire la contagion au passage. Ici, c'est un malade qui contracte l'ophthalmie pour s'être touché l'œil avec ses doigts imprégnés de pus ; là, c'est un sujet indemne de blennorrhagie qui prend le mal pour s'être lavé les yeux avec l'urine d'un camarade affecté de chaude-pisse ; ailleurs encore c'est un médecin qui reçoit dans l'œil une goutte de pus uréthral, et chez lequel éclate presque aussitôt une ophthalmie formidable, etc....

Les faits de ce genre fourmillent dans les recueils d'oculistique ou dans les traités spéciaux. Il serait donc inutile d'apporter ici de nouveaux témoignages à l'appui de cette doctrine. — Relatons simplement, en raison de sa singularité, l'observation suivante due à Cullerier. « Un malade était entré dans mes salles pour une blennorrhagie. Il avait un œil d'émail ; un de ses yeux, en effet, avait été perdu dans son tout jeune âge, je ne sais par suite de quelle affection ; il ôtait cet œil artificiel chaque soir et le mettait dans un verre d'eau *qui lui servait à laver sa verge*. Tout à coup, il est pris d'une inflammation très-intense du moignon de son œil et de toute la membrane qui tapissait l'orbite, avec écoulement jaune verdâtre et douleurs affreuses. On en cherchait la cause, quand il nous donna les renseignements précédents. Ce fait m'ayant frappé, j'en parlai à M. Ricord qui me dit en avoir observé un semblable. »

Du reste, l'expérience directe a été faite. Le pus blennorrhagique a été porté sur l'œil des centaines de fois dans le traitement du pannus (*voy.* ce mot), et l'on sait que le résultat de cette inoculation est de développer une phlegmasie purulente des plus intenses, tout à fait semblable à l'ophthalmie spontanée que nous allons décrire.

2° La contagion est donc réelle, incontestable. Mais suffit-elle à expliquer la maladie dans tous les cas ? Je le crois, et voici sur quelles raisons ma conviction se fonde.

D'une part, une investigation minutieuse permet *le plus souvent* (quelques auteurs disent *toujours*) de retrouver comme origine des accidents oculaires un contact suspect, une inoculation. Pour ne citer qu'une seule statistique, sur 84 cas de conjonctivite purulente, Florent Cunier a pu 47 fois assigner comme cause à la maladie une contagion directe. Cette proportion (plus d'une fois sur deux) est énorme ; elle me semble tout à fait démonstrative, si surtout on réfléchit à ceci que le transport du pus à l'œil se fait le plus habituellement par les doigts, et que l'inoculation résulte ainsi d'un contact rapide, instantané, inconscient, dont il est surprenant même que les malades gardent le souvenir.

D'autre part, si l'on analyse avec soin les observations données comme exemples d'ophthalmie blennorrhagique développée en dehors de tout contact suspect, on arrive facilement à reconnaître : 1° que dans la plupart de ces faits la contagion n'a en réalité joué aucun rôle, qu'elle est restée complétement étrangère au développement des accidents ; 2° mais que dans la grande majorité de ces cas, les malades, au lieu d'être affectés, comme on le prétend, de véritables ophthalmies purulentes, étaient atteints d'une maladie tout autre que nous décrirons bientôt sous le nom d'ophthalmie métastatique ou rhumatismale.

Enfin, il est à remarquer que chez les sujets soigneux de leur personne et observant une propreté minutieuse, l'ophthalmie est, non pas rare, mais tout à fait exceptionnelle. Ainsi, je n'en ai observé qu'un seul cas en plusieurs années sur les malades de ma clientèle soigneusement avertis par moi des dangers de la contagion. La maladie diminuerait-elle ainsi de fréquence sous l'influence de simples soins d'hygiène, si, au lieu d'être

le résultat d'une cause accidentelle, elle dépendait de quelque disposition interne, d'une infection, d'une sympathie ou d'une métastase?

II. Cette redoutable complication de la blennorrhagie est heureusement fort rare. Sur les milliers de malades qui se pressent aux consultations de l'hôpital du Midi, on n'en observe guère plus de trois ou quatre cas par année. (Ricord.)

Elle est beaucoup plus rare encore chez la femme que chez l'homme. « A l'hôpital de Lourcine, où les vaginites blennorrhagiques sont communes, on ne l'observe que très-exceptionnellement. Nous y avons du moins passé l'un et l'autre plusieurs années sans en rencontrer un seul exemple. Peut-être faut-il attribuer ce fait à ce que les femmes portent moins souvent les mains sur les organes génitaux. » (Denonvilliers et Gosselin.) — « Ce n'est qu'avec la blennorrhagie *uréthrale*, dit Ricord, qu'il m'a été donné d'observer l'ophthalmie blennorrhagique de contagion, l'ophthalmie rhumatismale et le rhumatisme blennorrhagique. Dans une pratique de plus de trente années, soit à l'hôpital, soit en ville, je n'ai jamais rencontré une seule exception à cette règle chez l'homme ou chez la femme. Or, la blennorrhagie uréthrale étant relativement plus rare chez les femmes que chez les hommes, on comprend que les accidents ou les complications qui peuvent en dériver se présentent chez elles avec une moindre fréquence. »

Enfin, d'après quelques observateurs, cette ophthalmie affecterait plus souvent l'œil droit que le gauche (8 fois sur 10, Pénanguer), remarque qui n'est pas sans quelque intérêt. « Instinctivement, c'est la main droite qui se porte à l'œil droit, et la gauche à l'œil gauche; or la droite, en raison de ses rapports plus fréquents avec les organes génitaux, a plus d'occasions d'être souillée par le pus blennorrhagique; c'est donc l'œil droit qui doit être le plus ordinairement contagionné et qui l'est en effet. » (Pénanguer.)

Symptômes. — Les symptômes sont ceux des ophthalmies purulentes les plus graves. Comme ils doivent être décrits en détail dans un autre article de cet ouvrage (*voy.* OPHTHALMIE), nous ne ferons que les résumer ici succinctement :

Explosion brusque de symptômes d'une haute gravité; chaleur, cuisson vive au début; injection rapide et intense de la conjonctive oculo-palpébrale, laquelle prend une couleur d'un rouge cramoisi; larmoiement; sécrétion très-abondante d'un liquide d'abord séro-purulent, puis purulent, crémeux, verdâtre, tout à fait analogue au pus blennorrhagique uréthral ; œdème et rougeur érysipélateuse des paupières qui se tuméfient extraordinairement et s'imbriquent, la supérieure chevauchant sur l'inférieure; spasme de l'orbiculaire et rétention du pus sous les poches palpébrales ; chémosis encadrant et étranglant la cornée; douleurs orbitaires et péri-orbitaires, s'irradiant en divers sens, très-vives généralement et atteignant parfois une violence excessive ; — consécutivement, cornée devenant opaline par suffusion purulente interlamellaire, se ramollissant, s'ulcérant ; de là, perforation de cette membrane, évacuation de l'humeur

vitrée, hernie de l'iris, etc.; d'autres fois, la cornée se boursoufle en forme de staphylome, ou bien se sphacèle en totalité et se détache de l'œil à la façon d'un verre de montre; le globe oculaire se vide alors en totalité. — Comme phénomènes généraux : fièvre modérée, devenant intense dans les cas de fonte purulente de l'œil; et surtout, insomnie, agitation, inquiétudes, état nerveux; parfois même, d'après quelques médecins, hébétude et stupeur.

De plus, ce qui est très-remarquable dans cette maladie, c'est la rapidité avec laquelle les phénomènes inflammatoires atteignent un haut degré d'intensité. Souvent, c'est fait de l'œil en trois, quatre ou cinq jours; on cite même des cas où il fut sérieusement compromis après huit ou douze heures seulement.

Pronostic. — Aussi, le pronostic est-il des plus graves. Sans l'intervention de l'art, l'œil est fatalement perdu; si peu même que cette intervention soit tardive ou insuffisante, des lésions irremédiables sont à redouter. Lawrence a vu l'œil se vider neuf fois sur quatorze; Swediaur cite trois cas terminés tous trois par cécité, etc... La guérison est rarement complète ; même dans les cas heureux, la maladie laisse souvent à sa suite des désordres plus ou moins nuisibles à l'exercice de la vision: taches cornéales, hernies de l'iris, hypopyon, etc. — Fort heureusement, comme nous l'avons dit, cette affection si redoutable n'affecte qu'un seul œil dans la grande majorité des cas. De plus, simple résultat d'une contagion tout accidentelle, elle n'offre nécessairement aucune tendance à la récidive dans le cours des blennorrhagies que peut contracter le malade ultérieurement. A ce double point de vue, elle diffère donc essentiellement de l'ophthalmie dite rhumatismale que nous allons décrire bientôt.

Quelques auteurs ont cru remarquer « que l'ophthalmie est bien plus grave et plus rapide dans les cas où elle tient à l'inoculation du pus d'une blennorrhagie aiguë que dans ceux où elle reconnaît pour cause une gonorrhée parvenue à sa période de déclin.» Ce serait là un rapport curieux entre les qualités et les effets du pus uréthral. Bornons-nous à signaler ce fait, encore très-incertain, pour appeler sur lui l'attention des observateurs.

Traitement. — « Le premier principe à poser dans le traitement, c'est la *rapidité* et l'*énergie* dans les moyens à employer. Ici le tâtonnement et l'incertitude sont suivis le plus souvent de la perte des yeux. » (Ricord.)

La médication est celle des ophthalmies purulentes graves (*voy.* ce mot) : cautérisations *répétées* de la conjonctive oculo-palpébrale, avec le crayon de nitrate d'argent; c'est là le remède par excellence, et il faut y recourir « presque avec barbarie » pour sauver l'œil malade; — lavages et injections, renouvelés aussi souvent que possible, et mieux encore douches oculaires, d'après la méthode de Chassaignac; — fomentations émollientes ; — onctions belladonées autour de l'orbite; — émissions sanguines locales abondantes et répétées; — débridement ou excision du chémosis; — révulsion intestinale par les purgatifs, etc.; — et surtout

préserver l'œil sain des liquides qui s'écoulent en abondance de l'œil malade.

Est-il besoin de signaler en terminant l'inefficacité de certaines médications empiriques ou théoriques qui n'ont eu que trop de faveur : antiblennorrhagiques (cubèbe, copahu, etc.) ; antisyphilitiques et spécialement mercuriaux, lesquels n'exercent absolument aucune action sur la maladie ; révulsion uréthrale (bougies, inoculation), que l'on cherchait à provoquer autrefois dans le but de détourner le mal des yeux en le rappelant sur le canal, etc...? Toutes ces méthodes sont réprouvées par l'expérience ; elles sont non-seulement inutiles, mais dangereuses, en ce qu'elles font négliger ou différer l'emploi des seuls moyens véritablement curatifs.

II. **Ophthalmie rhumatismale.** — Observée depuis longtemps, cette ophthalmie avait été confondue avec la précédente dont elle était considérée comme une forme atténuée ou *bénigne*. Abernethy paraît avoir saisi le premier les différences qui la caractérisent. Mackensie la décrivit séparément sous le nom d'ophthalmie par métastase et d'iritis gonorrhéique. Mais ce fut surtout l'enseignement de Ricord qui contribua à préciser les caractères de la maladie et à la différencier de l'ophthalmie de contagion. Les auteurs qui, plus récemment, ont écrit sur ce sujet, n'ont guère fait que reproduire les idées de ce maître, en les confirmant sur la plupart des points importants ; peut-être même certains d'entre eux ont-ils trop oublié la source où ils avaient puisé leurs inspirations et les éléments de leurs travaux ultérieurs.

Synonymie. — Cette maladie a reçu plusieurs dénominations : ophthalmie irritative, ophthalmie de métastase, de cause interne ; ophthalmie sympathique, catarrho-rhumatismale, rhumatismale, etc. Cette dernière désignation me paraît préférable à toute autre pour cette double raison que les symptômes oculaires coïncident le plus habituellement avec des manifestations diverses du rhumatisme blennorrhagique et qu'ils rappellent souvent par leurs caractères l'allure et la marche des phlegmasies rhumatismales.

Fréquence. — Ce n'est pas une complication fréquente de la blennorrhagie. Ainsi je n'en ai constaté que dix cas pendant l'année 1856, dans les salles du Midi.

Toujours est-il que cette forme d'ophthalmie est *bien plus fréquente que l'ophthalmie de contagion*, et cela dans un rapport de 14 à 1, d'après mes statistiques.

Causes. — Les causes communes des ophthalmies inflammatoires ou catarrhales (refroidissement, fatigues de la vue, etc.) ne jouent ici presque aucun rôle. Presque toujours la maladie se produit sans le concours d'aucune provocation accidentelle.

La contagion notamment, insistons sur ce point, est tout à fait étrangère au développement de l'affection. Dans aucun cas, il n'a été noté que cette ophthalmie se fût produite à la suite d'un contact suspect, d'une contamination de l'œil par le pus uréthral. Dans les expériences d'inocu-

lation, ce n'est jamais cette forme de phlegmasie qui a été observée. Du reste, comment concevoir que la maladie puisse reconnaître pour origine une cause toute locale, tout accidentelle, alors que nous la voyons se porter d'un œil à l'autre pour revenir parfois sur le premier, alterner avec des fluxions rhumatismales, se reproduire deux, trois et quatre fois de suite, à propos de blennorrhagies successives, sur des sujets dûment avertis par expérience des dangers de la contagion?

Deux conditions dominent ici l'étiologie :

1° L'existence d'une blennorrhagie uréthrale. *Sans blennorrhagie, pas d'ophthalmie rhumatismale.* Nous avons vu qu'inversement l'ophthalmie de contagion peut se produire sur des sujets non affectés d'écoulement uréthral. C'est donc là une différence radicale entre ces deux affections, au point de vue de leur pathogénie et de leur nature.

2° Une prédisposition individuelle, inconnue dans sa nature, mais très-réelle et très-appréciable dans ses effets. Cette prédisposition est telle que l'ophthalmie se produit presque fatalement chez certaines personnes à propos de chaque blennorrhagie nouvelle. Lorsque la maladie s'est développée une première fois chez un sujet, on peut être facilement prophète en annonçant qu'elle se reproduira avec un second, avec un troisième écoulement. J'ai observé bien des faits de ce genre où mes prévisions se sont presque toujours réalisées.

Comment expliquer cette prédisposition singulière? Existe-t-il des conditions d'âge, de sexe, de tempérament, d'hérédité, qui puissent nous en révéler le secret? Sur ces divers points rien de satisfaisant ne peut encore être déduit des observations contenues dans la science. Le peu que nous sachions se borne à ceci : la maladie est infiniment plus commune chez l'homme que chez la femme ; — elle atteint de préférence, mais non exclusivement, les sujets lymphatiques, blonds et dartreux ; — parfois encore, d'après Ricord, elle a paru favorisée dans son développement par des antécédents rhumatismaux ou goutteux.

Symptômes. — La maladie affecte des formes assez variées qu'il me paraît facile néanmoins de rattacher à trois types pathologiques. Tantôt ce que l'on observe est un ensemble de symptômes que la plupart des pathologistes ont rapportés à tort ou à raison à l'inflammation de la membrane de Descemet ; tantôt l'on a affaire à une iritis véritable ; tantôt enfin les phénomènes se limitent à la conjonctive oculo-palpébrale.

1° *Inflammation de la membrane de Descemet* (*aquo-capsulite*). — Cette forme, la plus commune, se caractérise ainsi : injection légère ou moyenne de la conjonctive ; cornée intacte, transparente, paraissant comme un peu bombée en avant et plus brillante qu'à l'état normal ; *aspect nuageux et comme enfumé de la chambre antérieure*, signe le plus frappant et le plus caractéristique, dû vraisemblablement à ce que l'humeur aqueuse est troublée par des sécrétions morbides ; vue légèrement confuse, les objets paraissant vagues et comme enveloppés d'un nuage ; indolence absolue, ou parfois sensation de gêne, de plénitude dans l'œil ; photophobie rare, toujours légère. — En quelques cas, dépôts floconneux

à la face postérieure de la cornée, et épanchement d'un peu de sang dans la chambre antérieure. (Cullerier.) — Du reste, iris sain ; pupille parfois un peu étroite et paresseuse, mais non déformée.

Quelques auteurs, Rollet entre autres, ne voient dans cet ensemble de symptômes qu'une iritis. C'est là une erreur ; car, ainsi que le fait remarquer judicieusement Cullerier, ce qui pourrait donner le change pour une inflammation de l'iris, n'est qu'une lésion de voisinage. « La vraie lésion siége dans la membrane de Descemet, c'est un aquo-capsulite... Ce ne peut être une iritis simple et franche puisqu'il n'y a pas de déformation dans la pupille, ni de changement de coloration de l'iris, ni d'épanchement plastique à sa surface, ni de cercle radié sclérotical. La seule chose qui plaiderait un peu en faveur de l'iritis, c'est le petit dépôt floconneux que j'ai signalé dans la chambre antérieure ; mais vous savez qu'il n'existe qu'à la face interne de la cornée et que l'iris n'en présente aucune trace. — Ce n'est pas non plus une kératite, car on n'observe aucune ulcération ; la photophobie, au lieu d'être très-forte, est à peine marquée, et la cornée, vue de profil, est transparente dans toute son épaisseur. » (Cullerier.)

2° *Iritis.* — Cette forme s'observe un peu moins fréquemment que la précédente. Les symptômes qui la caractérisent ne diffèrent guère de ceux de l'iritis simple. Ce sont : rougeur de la conjonctive, avec injection radiée péri-cornéale ; cornée intacte ; ouverture pupillaire resserrée, irrégulière, inégale, déformée en un mot ; mouvements de l'iris paresseux, incomplets ou abolis ; modifications dans la couleur de cette membrane ; trouble plus ou moins marqué du champ pupillaire, qui semble obscurci par un nuage et comme enfumé ; dépôts plastiques dans la chambre antérieure, plus abondants, d'après Mackensie, que dans toute autre iritis ; de là obscurcissement très-notable de la vision ; photophobie ; larmoiement ; douleurs oculaires et péri-orbitaires, etc.

3° *Conjonctivite.* — Cette forme n'a pas, que je sache, été décrite jusqu'à ce jour. Bien que plus rare que les précédentes, elle s'est présentée plusieurs fois à mon observation.

C'est une conjonctivite simple, sans association d'iritis ou d'aquo-capsulite. Ce que l'on constate se borne à ceci : injection de la conjonctive, soit générale et uniforme, soit plus vive en certains points qui forment comme des îlots de vascularisation ; sécrétion peu abondante d'un mucus catarrhal, qui se dépose dans le grand angle de l'œil ou dans le cul-de-sac de la paupière inférieure; peu ou pas de larmoiement ; léger prurit oculaire, et parfois même, dans les cas les plus simples, indolence absolue; pas de photophobie ; aucune altération de la vision. — Comme phénomènes négatifs, notons encore l'absence de cercle radié péri-cornéal, l'intégrité de la cornée, de l'iris et de la chambre antérieure, la conservation des mouvements de la pupille, etc... Tous les symptômes en un mot se limitent à la conjonctive.

J'ai même observé certains cas où l'injection, peu marquée sur la muqueuse oculaire, se concentrait sur la conjonctive palpébrale et la caron-

cule, en prenant sur ces points un assez haut degré d'intensité. De là résultait un aspect assez bizarre de l'œil dont l'ouverture semblait encadrée d'un liséré rouge ou purpurin, constitué par le rebord un peu saillant de la conjonctive des paupières.

Cette troisième forme se distingue évidemment des deux précédentes soit par les symptômes qui lui sont propres, soit par l'absence de ceux qui caractérisent l'iritis et l'inflammation de la membrane de Descemet. Il serait superflu d'insister sur un diagnostic différentiel dont les éléments ressortent de la simple inspection des parties malades.

Dans les cas où il m'a été donné d'observer cette forme d'ophthalmie, il ne pouvait rester de doutes sur sa relation pathogénique avec l'écoulement uréthral. D'une part, en effet, l'affection oculaire coïncidait avec des arthropathies d'origine évidemment blennorrhagique; d'autre part, elle s'était produite sur des sujets qui, dans le cours de blennorrhagies antérieures, avaient été affectés d'ophthalmies rhumatismales ou de rhumatismes; elle affectait de plus l'allure et la marche des formes plus fréquentes de l'ophthalmie sympathique; dans un cas enfin, preuve plus péremptoire encore, elle s'était développée sur l'œil d'un malade dont l'autre œil était simultanément le siége d'une iritis de même nature.

A ce titre donc, la conjonctivite oculo-palpébrale me paraît constituer une troisième forme de l'ophthalmie rhumatismale blennorrhagique.

Marche, durée. — Nous avons vu que l'ophthalmie de contagion est, en général, mono-oculaire; inversement l'ophthalmie rhumatismale affecte le plus souvent les deux yeux. Il est rare qu'elle se borne à un seul (trois fois sur quatorze dans mes statistiques) ; dans ce cas, la forme que l'on observe est presque toujours l'iritis.

Les deux yeux peuvent être pris d'emblée, simultanément. Il est plus habituel qu'un seul soit affecté d'abord et que l'autre ne soit envahi que quelques jours plus tard.

La marche est toujours assez aiguë. En quelques jours, l'inflammation acquiert son maximum d'intensité et reste stationnaire un certain temps. Alors, ou bien elle décroît insensiblement, à la façon d'une phlegmasie simple; ou bien elle se résout avec une rapidité singulière, rappelant presque la délitescence de certaines phlegmasies rhumatismales.

Aussi la durée varie-t-elle dans des limites assez étendues. Dans les cas les plus légers, la maladie cède en quelques jours. Le plus souvent elle parcourt ses périodes dans l'espace d'un à deux ou trois septénaires. L'iritis seule se prolonge plusieurs semaines avant d'entrer en résolution.

Signalons enfin la possibilité de récidives dans le cours d'une même blennorrhagie. Sur l'un de mes malades, une ophthalmie double s'était éteinte; le mois suivant, elle reparut dans les deux yeux avec une intensité pour le moins égale.

Terminaison, pronostic. — Les trois formes que j'ai décrites ne comportent pas le même pronostic. La conjonctivite est toujours innocente; l'inflammation de la membrane de Descemet n'a également que fort peu

de gravité ; seule, l'iritis offre un danger réel par les lésions qu'elle peut laisser à sa suite (irrégularités de la pupille, adhérences, troubles visuels).

Toutefois, tous les cas dont j'ai été témoin, même les plus intenses, se sont terminés très-heureusement. Le pronostic de l'ophthalmie rhumatismale blennorrhagique me semble donc favorable, au moins d'après la grande majorité des faits contenus dans la science. L'iritis même, développée dans ces conditions spéciales, me paraît exempte des dangers qu'elle comporte sous d'autres formes ; ainsi elle ne produit jamais ni condylomes, ni abcès à la surface de l'iris ; elle se complique moins souvent de lésions consécutives.

Coïncidence de l'ophthalmie avec le rhumatisme. — Un fait des plus curieux et qui contribue à donner à la maladie une physionomie toute spéciale, c'est la coïncidence de manifestations rhumatismales avec l'ophthalmie. Presque toujours, en effet, des manifestations diverses du rhumatisme blennorrhagique accompagnent la phlegmasie oculaire. Cette coïncidence est des plus caractéristiques et des plus intéressantes ; il importe donc de l'étudier en détail.

Or, voici ce que m'a fourni à ce point de vue l'analyse d'un grand nombre d'observations soit personnelles, soit empruntées à divers auteurs.

1° Dans la presque totalité des cas, des manifestations rhumatismales articulaires ont coïncidé avec l'ophthalmie. Il ne faut pas croire toutefois, ainsi que Rollet l'a avancé à tort, que l'ophthalmie ne se rencontre jamais seule. Elle peut se produire *isolément*. Ricord a observé plusieurs faits de ce genre, et je pourrais citer pour ma part trois cas où les yeux *seuls* ont été affectés sans coïncidence de déterminations articulaires.

2° Sur 39 cas de rhumatisme blennorrhagique, j'ai vu 15 fois l'ophthalmie s'associer aux manifestations articulaires.

3° L'invasion du rhumatisme et celle de l'ophthalmie se font presque toujours d'une façon successive; très-rarement elles sont simultanées (3 fois seulement sur 24). Tantôt l'ophthalmie ouvre la scène, tantôt au contraire elle succède au rhumatisme, et cela dans une proportion presque égale (10 fois contre 11, sur 21 cas).

4° J'ai recherché si l'ophthalmie se produisait plus habituellement avec telle ou telle forme de rhumatisme. Or, sur ce point, les observations que j'ai pu consulter m'ont conduit à un résultat curieux que voici : l'ophthalmie est rare avec le rhumatisme monoarticulaire ; elle est au contraire très-fréquente avec le rhumatisme polyarticulaire ou à manifestations multiples portant sur les jointures, les bourses séreuses, les muscles et les nerfs. Dans 27 cas, en effet, je la rencontre signalée coïncidemment avec :

Le rhumatisme monoarticulaire.	3 fois.
Le rhumatisme polyarticulaire ou à manifestations multiples. . .	23
La sciatique.	1

5° Au point de vue de l'évolution morbide, il est positif que dans un certain nombre de cas (dans quatre de mes observations notamment), les

manifestations oculaires et arthritiques semblent exercer les unes sur les autres une influence révulsive ou dérivative. Ainsi l'on voit parfois, au moment où l'ophthalmie se manifeste, les accidents articulaires diminuer d'intensité ou même disparaître, et réciproquement les jointures se prendre au moment où les yeux commencent à se délivrer. Il se produit là, sinon une métastase, du moins une sorte d'alternance ou de balancement. Cela toutefois est assez rare. Le plus souvent « l'ophthalmie n'entretient avec le rhumatisme aucune autre relation que celle de sa coexistence; son intensité, sa marche, sa diminution ou son accroissement, n'entraînent ni modification parallèle, ni changement en sens inverse dans le degré ou le progrès de l'affection rhumatismale. » (Brandes.)

Enfin, et ceci n'est pas moins curieux, il est des cas où il se produit entre le rhumatisme et l'ophthalmie une autre espèce d'alternance, une alternance à longue portée pour ainsi dire. Je m'explique. Tel individu prend une première blennorrhagie; survient un rhumatisme; quelque temps plus tard, nouvelle blennorrhagie : ici, pas de rhumatisme, mais fluxion oculaire; troisième écoulement : rhumatisme avec ou sans ophthalmie, et ainsi de suite à propos de chaque écoulement consécutif. Je pourrais citer plusieurs observations de ce genre. En voici seulement un exemple, que j'extrais de mes notes : quatre blennorrhagies en cinq ans; à la première, ophthalmie double, sans rhumatisme; à la deuxième, ophthalmie et rhumatisme; à la troisième, rhumatisme et ophthalmie; à la quatrième, rhumatisme seulement. — Plus simplement ne pourrait-on pas dire : l'ophthalmie et le rhumatisme sont des localisations variées d'un même état pathologique qui, relevant d'une même cause, peuvent se produire soit isolément, soit simultanément, sans être reliées entre elles par une dépendance réciproque? De même que dans le rhumatisme articulaire aigu, telle jointure peut être tour à tour atteinte ou respectée par une série d'attaques consécutives, de même dans le rhumatisme blennorrhagique l'œil peut soit rester indemne, soit être affecté seul ou coïncidemment avec les jointures. Ce ne sont là que des combinaisons différentes dans l'expression symptomatologique d'une maladie.

Traitement. — Nous n'avons que peu d'action sur cette variété d'ophthalmie, et, l'iritis exceptée, il ne m'est pas démontré que l'expectation, aidée de soins hygiéniques, ne produise pas d'aussi bons résultats que les moyens dont l'usage est généralement conseillé.

Dans les cas légers ou moyens, le traitement sera très-simple : repos de la vue; lotions émollientes, collyres émollients; boissons délayantes; régime doux; pédiluves irritants; révulsifs intestinaux, etc. Si la maladie se prolonge, vésicatoires volants sur le front ou sur la tempe. — Il n'est même pas utile de retenir les malades à la chambre; l'expérience m'a appris qu'on peut sans inconvénient leur permettre de sortir, les yeux protégés par des conserves, et même de vaquer à leurs occupations, pour peu qu'elles n'exigent pas de fatigue de la vue.

Si l'inflammation est plus vive, repos à la chambre; émissions sanguines locales; onctions belladonées autour de l'orbite et collyre à

l'atropine, surtout dans le cas d'iritis; purgatifs répétés, ou même calomel à doses fractionnées; régime sévère.

Les collyres substitutifs ou astringents, dont on fait un trop facile usage, m'ont toujours paru nuisibles. Les émollients leur sont de beaucoup préférables.

Parallèle de l'ophthalmie rhumatismale et de l'ophthalmie de contagion. — Comme on a pu le voir dans le cours de cet article, des différences profondes, radicales, séparent l'ophthalmie rhumatismale de l'ophthalmie de contagion. On les trouvera réunies et condensées dans le tableau suivant :

OPHTHALMIE DE CONTAGION.	OPHTHALMIE RHUMATISMALE
I. Cause essentielle : *inoculation* à l'œil du pus blennorrhagique.	I. La contagion n'a aucune part à la production de la maladie, qui se développe sous l'influence d'une *cause interne*, de nature inconnue.
II. Maladie rare.	II. Complication peu fréquente de la blennorrhagie, mais beaucoup plus commune que l'ophthalmie de contagion (:: 14 : 1).
III. La maladie peut se développer sur des sujets *non affectés de blennorrhagie*.	III. La maladie ne se produit que sur des sujets *affectés de blennorrhagie*.
IV. Elle n'affecte qu'*un œil* le plus souvent.	IV. Elle affecte presque toujours les *deux yeux*.
V. Les symptômes sont ceux des *ophthalmies purulentes les plus graves*. — Ils affectent primitivement la *conjonctive*.	V. Les symptômes sont ceux d'une inflammation de la membrane de Descemet, d'une iritis ou d'une conjonctivite oculo-palpébrale.
VI. Symptômes *fixes*, ne se portant pas d'un œil à l'autre.	VI. Parfois, *mobilité* des phénomènes inflammatoires qui se portent d'un œil à l'autre.
VII. Pas de tendance à la récidive dans le cours de blennorrhagies successives.	VII. *Récidives* fréquentes dans le cours de blennorrhagies successives.
VIII. Pas de coïncidence de manifestations rhumatismales.	VIII. Coïncidence très-habituelle, presque constante, avec le *rhumatisme* blennorrhagique.
IX. Pronostic *excessivement grave*. Souvent perte de l'œil.	IX. Pronostic sans gravité.
X. L'œil n'est sauvé qu'au prix d'un traitement des plus énergiques.	X. L'expectation ou un traitement très-simple suffit à la guérison.

L'ophthalmie de contagion n'est, à vrai dire, qu'une *maladie* surajoutée accidentellement à une autre maladie; l'ophthalmie rhumatismale n'est que le *symptôme* d'une maladie; c'est une expression, une conséquence de l'état blennorrhagique de l'urèthre. A ce titre, elle mériterait bien plutôt que la précédente la dénomination d'*ophthalmie blennorrhagique*.

ACCIDENTS CONSÉCUTIFS.

Le fait de beaucoup le plus habituel est que la blennorrhagie, une fois guérie, ne laisse aucune trace, aucun accident à sa suite. Parfois cependant il arrive qu'après la disparition complète de l'écoulement il subsiste

ou même il se manifeste quelques troubles fonctionnels de diverse nature, qu'il nous reste à faire connaître.

I. Ainsi, il n'est pas rare qu'après la guérison même bien confirmée les malades conservent une sensibilité plus ou moins vive de l'urèthre pendant l'émission des urines. La miction ne se fait qu'avec un sentiment de chaleur, de brûlure, de fourmillement, de prurit; parfois encore elle s'accompagne d'une cuisson presque aussi pénible que pendant la période aiguë de la maladie. Ces douleurs disparaissent en général assez rapidement; quelquefois cependant elles subsistent plusieurs mois, un an, deux ans et même au delà (vingt ans, dans un cas cité par Belhomme et Martin).

Ce phénomène n'offre aucune gravité et ne témoigne même pas d'une lésion persistante dans le canal. C'est le plus souvent un simple trouble nerveux. Il n'aurait donc pas grande importance s'il ne présentait l'inconvénient de préoccuper, d'alarmer les malades, et même d'inspirer à quelques-uns des inquiétudes excessives qui dégénèrent parfois en une véritable hypochondrie.

Ces douleurs sont souvent rebelles à toutes les ressources de la thérapeutique. Ce n'est pas qu'on n'ait dirigé contre elles les moyens les plus divers: topiques calmants sur l'urèthre et le périnée (onctions opiacées, camphrées, belladonées, cataplasmes émollients, etc.); — injections calmantes, narcotiques (huile d'amandes douces, laudanum, atropine, etc.); — injections irritantes (astringents, nitrate d'argent, sublimé); — balsamiques (cubèbe, copahu, térébenthine, goudron); — boissons délayantes ou alcalines (bi-carbonate de soude, eaux de Vichy, de Vals, etc.); — lavements froids, laudanisés et camphrés; — émissions sanguines locales; — bains; — vésicatoires au périnée et sur les lombes; — vésicatoires saupoudrés d'un sel de morphine; — cathétérisme quotidien avec bougies simples ou médicamenteuses, dans le but d'émousser la sensibilité de l'urèthre; — cautérisation du canal avec l'instrument de Lallemand; — compression de la verge (Vidal); — et à l'intérieur, sédatifs de tous genres (opium, belladone, jusquiame, camphre, pilules de Méglin, etc.). — J'ai souvent eu l'occasion, pour ma part, d'essayer sans succès ces divers traitements; il m'est arrivé même d'en épuiser la série complète sans arriver au moindre résultat satisfaisant. La plupart sont impuissants, mais du moins inoffensifs; d'autres soulagent momentanément d'une façon très-certaine (balsamiques, délayants), mais dès qu'on en cesse l'usage, les douleurs reparaissent aussitôt; d'autres enfin, et cela n'est pas moins utile à dire, sont évidemment nuisibles et ne font qu'exagérer la sensibilité morbide du canal (cathétérisme, presque toujours; injections irritantes, toujours; cautérisation, le plus souvent). Aussi, après de nombreux essais, suis-je arrivé à *ne plus rien faire*, j'entends à ne plus faire rien qui risque d'irriter la muqueuse et d'accroître les phénomènes morbides. Je prescris simplement, non sans avoir rassuré le malade, l'abstinence des alcooliques, du café, de la bière, etc., et l'usage habituel de quelques boissons propres à diluer les urines (délayants, eau de gou-

dron, eaux d'Evian, de Contrexeville, etc). Cette hygiène et *le temps* suffisent presque toujours à soulager d'abord, puis à guérir. — J'ai même cru remarquer en certains cas que, loin d'exaspérer les douleurs, la reprise des rapports sexuels et du régime ordinaire contribuait à émousser la sensibilité pathologique de l'urèthre.

II. Il est encore très-fréquent d'observer à la suite de la blennorrhagie bien guérie des *douleurs persistantes dans l'érection et l'éjaculation.* Ces phénomènes disparaissent en général après quelques semaines, deux ou trois mois au plus, sans le moindre traitement.

III. Bien plus rarement on a l'occasion de rencontrer comme accidents consécutifs à la guérison :

A. Des *douleurs uréthrales* se produisant en dehors de la miction et de l'érection, et consistant en élancements, en fourmillements, en prurit, en sensations pénibles de divers genre, qui peuvent retentir vers le périnée, la vessie, les aines et jusqu'au niveau des lombes. Cet état douloureux du canal, que Ricord compare à une véritable névralgie (*uréthralgie*), pourrait, dit-on, affecter en certains cas le type intermittent, et nécessiter l'emploi du sulfate de quinine.

B. Des *troubles divers de la miction :* envies d'uriner plus fréquentes et plus impérieuses que de coutume, tenant probablement à un reste d'irritation du col vésical ; — émission de l'urine lente à se produire et parfois interrompue brusquement avant que la vessie ait achevé de se vider ; — séjour dans l'urèthre, après la miction, de quelques gouttes d'urine qui sont évacuées tardivement, ce qui paraît tenir à ce que le canal n'a pas encore recouvré son élasticité normale.

C. Des sensations dites extraordinaires (Lagneau) dans l'urèthre, les testicules, la vessie. « Quelques hommes, après avoir vu disparaître tous les accidents d'une uréthrite, conservent pourtant encore, après guérison, un certain degré d'irritation des voies génito-urinaires, qui consiste en une sensation continuelle de titillation, de fourmillement du canal de l'urèthre, des vésicules séminales (?), du col et même du corps de la vessie, ainsi que dans une sorte de roulement ondulatoire des testicules. » (Lagneau.) — Phénomènes excessivement rares, que je n'ai point encore eu l'occasion d'observer.

D. L'abolition de la sensation voluptueuse causée par le passage du sperme dans le canal au moment de l'éjaculation. Dans un cas remarquable cité par de Castelnau, cette anesthésie spéciale coïncidait avec la persistance d'un engorgement inflammatoire qui occupait toute l'étendue de l'urèthre. « Le passage du sperme était presque insensible ; l'éjaculation s'effectuait sans plaisir comme sans douleur ; bientôt même il devint impossible de juger le moment où elle cessait, etc. La sensation normale ne se rétablit qu'après plusieurs mois. »

IV. Enfin, la blennorrhagie laisse souvent à sa suite, après guérison, des troubles fonctionnels très-divers, résultant des lésions qu'elle a pu produire et des complications dont elle a été l'origine. Les accidents de cet ordre ont été mentionnés précédemment.

NATURE. — Quelle idée se faire de la blennorrhagie? Est-ce une maladie spéciale, ayant son individualité propre, ou bien n'est-ce qu'un symptôme, une expression, une forme d'une autre maladie plus générale; est-ce une phlegmasie simple ou une affection virulente; est-ce un état morbide exclusivement local ou susceptible de créer une diathèse, une disposition générale de l'économie, etc.? Questions difficiles et longtemps débattues, qu'il nous serait impossible d'aborder ici avec les développements qu'elles comportent, mais sur lesquelles nous devons cependant jeter un coup d'œil rapide en terminant cette étude.

I. La blennorrhagie est une *affection vénérienne*. Elle se contracte et se propage par le commerce sexuel. A part les faits d'inoculation expérimentale, à part aussi quelques cas très-exceptionnels de contagion médiate, on peut dire qu'elle reconnaît toujours pour origine l'acte vénérien. Elle diffère en cela du chancre simple et surtout de la syphilis, qu'il n'est pas rare de voir résulter d'un contact quelconque, d'une contamination fortuite, étrangère au rapprochement sexuel. A ce point de vue donc, la blennorrhagie est *la plus vénérienne de toutes les affections vénériennes*.

II. C'est une maladie spéciale, ayant son individualité propre, constituant une entité pathologique distincte.

Elle diffère, comme nous l'avons établi, de la balanite (*voy.* ce mot). Elle diffère bien plus encore du chancre simple, avec lequel elle n'offre véritablement aucun point de contact. Elle n'est pas moins distincte de la syphilis avec laquelle on l'a si longtemps confondue.

A ce dernier point de vue, est-il besoin ici de rouvrir une discussion épuisée, de démontrer à nouveau ce qui n'a plus besoin de preuves? On sait que dans les siècles qui nous précédèrent, la blennorrhagie fut considérée comme une des expressions, comme une des formes de la syphilis. Cette confusion, dont l'origine paraît remonter à Musa Brassavole (1550 environ), se perpétua dans la science jusqu'à une époque voisine de nous. L'identité des deux maladies était acceptée comme une de ces vérités incontestables, au-dessus de toute discussion. Ce n'est pas que de temps à autre quelques esprits supérieurs n'aient saisi et signalé les différences profondes qui séparent la blennorrhagie de la vérole. Astruc, par exemple, écrivait en 1736 : « *Jamais la gonorrhée ne cause la vérole*, pourvu que la semence ou la liqueur séminale infectée de virus s'écoule abondamment et librement, parce que de cette façon le virus est évacué, » etc. De même Hunter : « Je crois pouvoir avancer, d'après ma pratique et mon expérience, que... pour un sujet qui contracte l'infection à la suite de la gonorrhée, il en est cent qui la prennent à la suite du chancre. » Toutefois la doctrine de l'identité ne trouvait pas d'opposition véritable. Ce furent Balfour, Tode et Duncan qui commencèrent les premiers à réagir contre elle. « Il est très-vraisemblable, disait Duncan, que la gonorrhée et la syphilis dépendent chacune d'une infection particulière et spéciale. » Cette idée nouvelle, ne tarda pas à trouver d'autres défenseurs dans Bell, Trotter, Clossius, Theden, Callisen, Wichmann, etc. Ce fut surtout Hernandez qui, dans une monographie spéciale (1812), attaqua le plus

vivement la doctrine de l'identité. Dans cet ouvrage, plus apprécié de nos jours qu'il ne le fut au moment de son apparition, ce dernier auteur s'efforçait d'établir : « que l'infection par la gonorrhée a toujours pour effet une gonorrhée et jamais un chancre; que la gonorrhée se produit sans chancre ni ulcère syphilitique de l'urèthre, qu'elle ne détermine jamais de chancre par inoculation, qu'elle n'entraîne pas la syphilis à sa suite, qu'elle guérit par des moyens purement locaux, sans avoir besoin du mercure, etc... De là cette conséquence, que la gonorrhée et le chancre sont de nature différente et n'appartiennent pas à la même maladie. » Tout cela était merveilleux de vérité; malheureusement les expériences sur lesquelles Hernandez appuyait sa théorie étaient peu faites pour porter la conviction dans l'esprit de ses contemporains. Dans ses dix-sept inoculations de pus blennorrhagique pratiquées sur des sujets sains, il était arrivé dix-sept fois, grâce sans doute à un procédé vicieux d'expérimentation ou à toute autre cause, à développer ce qu'il appelle lui-même « *des ulcères.* » Cinq fois seulement, ces ulcères s'étaient cicatrisés « sans présenter aucune apparence vénérienne »; mais dans tous les autres cas, il s'était produit des « *ulcères opiniâtres, dont quelques-uns avaient toutes les apparences syphilitiques.* » Or, on le conçoit sans peine, de tels faits n'étaient guère de nature à démontrer que la blennorrhagie n'est pas susceptible de reproduire le chancre et qu'elle est essentiellement distincte de la syphilis; ils auraient pu même servir d'arguments sérieux à la doctrine de l'identité. Aussi l'œuvre d'Hernandez laissait-elle indécise la question qu'elle prétendait résoudre. Je n'oserais dire qu'elle passa inaperçue; mais l'on ne voit guère qu'elle ait exercé une influence notable sur les esprits et que les auteurs du temps aient tenu grand compte de ce très-estimable travail.

Plus tard, Ricord reprit la question toujours pendante de la non-identité et lui donna, comme on le sait, sa solution véritable et définitive. C'est à lui que revient en toute justice l'honneur d'avoir à jamais séparé la blennorrhagie de la vérole. L'opposition violente qu'il rencontra sur ce point de doctrine, les luttes animées qu'il eut à soutenir contre de nombreux adversaires et notamment contre l'école de Saint-Louis, démontrent assez s'il n'avait à recueillir, comme on l'a dit, qu'un héritage tout préparé, et si le problème pouvait être considéré comme résolu avant ses mémorables travaux.

Sans doute Ricord débuta par une induction imprudente en voulant établir de par les résultats de l'inoculation la non-identité de la syphilis et de la blennorrhagie. Sans doute, et contrairement à ce qu'il annonça tout d'abord, la blennorrhagie n'est pas distincte de la syphilis par ce fait qu'elle répond négativement aux tentatives d'auto-inoculation (les seules que mon maître se soit jamais permises). Il a été démontré, en effet, dans ces derniers temps, que le pus du chancre infectant n'est pas plus auto-inoculable que ne l'est le pus blennorrhagique. Si donc Ricord n'avait appelé à l'appui de sa doctrine que ce seul ordre de preuves, son œuvre eût été stérile. Mais avec ce grand sens pratique qui est un des

côtés les plus saillants de son esprit, il interrogea ce qui ne pouvait le tromper, la clinique. Il avait observé des milliers de blennorrhagies qui jamais n'avaient été suivies des symptômes propres à la syphilis; il avait vu des milliers de syphilis débuter invariablement par le chancre; fort de son expérience et la condensant en quelques lois pathologiques, il proclama ces vérités que le temps n'a fait que confirmer depuis et qui n'ont rien à craindre de l'avenir : « La blennorrhagie et la syphilis sont deux affections essentiellement distinctes; jamais la blennorrhagie ne détermine à sa suite les accidents constitutionnels de la vérole; jamais la vérole ne reconnaît pour origine une blennorrhagie simple. Si, dans quelques cas exceptionnels, l'infection syphilitique paraît succéder à la blennorrhagie, c'est qu'un chancre, à coup sûr, est resté méconnu; et l'une des causes communes de ces exceptions apparentes, c'est le siége du chancre à l'intérieur même de l'urèthre (*chancre larvé*). »

C'est à dater du jour où la question fut ainsi posée et étudiée dans son côté véritablement clinique, que la non-identité de la blennorrhagie et de la syphilis put être considérée comme démontrée. Bien que préparée par les travaux antérieurs que nous avons mentionnés, cette démonstration fut surtout l'œuvre de Ricord. Je ne crois pas être coupable d'une exagération dictée par un sentiment personnel en disant que ce fut là un résultat considérable dans la science, une des belles conquêtes de la pathologie dans notre siècle.

III. La blennorrhagie est-elle une inflammation simple, est-elle une affection virulente?

Pour un grand nombre de médecins, la blennorrhagie serait une affection produite par un *virus* particulier, c'est-à-dire par un poison morbide de nature spécifique; à ce point de vue donc, elle serait l'analogue des maladies incontestablement virulentes, telles que la syphilis, la rage, la variole, la morve, etc. Cette opinion, assez généralement répandue, repose sur des arguments qui ne sont pas sans quelque valeur apparente : la contagiosité de la maladie, sa transmission dans l'espèce, les résultats que donne l'inoculation du pus blennorrhagique soit sur l'urèthre, soit sur la muqueuse oculaire, le caractère de certaines complications (rhumatisme, ophthalmie rhumatismale) qui semblent relever d'une disposition générale et virulente de l'organisme, etc. Toutefois, à les examiner de près, ces diverses considérations ne sont nullement démonstratives. La contagiosité de la maladie, par exemple, n'implique pas l'existence d'un virus. Il est possible que le pus blennorrhagique ne transmette pas, à vrai dire, une contagion, qu'il n'agisse sur l'urèthre qu'au titre d'un irritant, tout comme la sécrétion du catarrhe utérin, comme les flueurs blanches, comme les flux non spécifiques de l'utérus ou du vagin. La transmission de la maladie peut être l'effet d'une irritation simple, sans le concours d'un contagium particulier. N'avons-nous pas établi d'ailleurs que la blennorrhagie se produit le plus habituellement sous l'influence de causes où la contagion ne joue aucun rôle? — De plus, la blennorrhagie même la mieux caractérisée présente-t-elle quelques symptômes spéciaux

qui la différencient d'une inflammation simple et qui dénotent la présence d'un principe virulent? Évidemment non. — La blennorrhagie qui résulte ou semble résulter de la contagion diffère-t-elle par quelques signes de celle que développe une irritation non spécifique? Non encore. — Enfin, est-il besoin de faire intervenir un virus, un poison morbide, pour expliquer certaines complications de la maladie? Pas davantage, car ces complications, comme nous allons le dire bientôt, ne se présentent pas avec les caractères de ces manifestations constitutionnelles, que l'on observe dans les affections diathésiques ou virulentes. — Rien donc en somme ne légitime, à mon sens, l'hypothèse d'un *virus blennorrhagique.* D'une part, ce virus n'est nullement démontré; d'autre part, il ne me paraît pas nécessaire d'en invoquer l'existence pour expliquer les différents phénomènes de la maladie.

Si la blennorrhagie est une inflammation simple, il ne suit pas de là qu'elle soit identique avec l'affection que nous décrirons plus tard sous le nom d'uréthrite. Cliniquement, elle doit en être distinguée. Réservons du reste cette discussion pour l'article qui sera consacré à l'étude de cette dernière maladie (*voy.* Uréthrite).

Quelques mots en terminant sur une autre hypothèse. Thiry (de Bruxelles) croit avoir déterminé la nature et la provenance du virus blennorrhagique. Pour lui, la blennorrhagie serait due à un virus tout spécial, le *virus granuleux*, lequel serait à la fois le produit et la cause d'une lésion sans analogue dans l'économie, la *granulation.* « Cette granulation, dit-il, est la lésion caractéristique, spécifique, de la blennorrhagie; sans elle, pas de blennorrhagie vraie, et réciproquement, sans blennorrhagie, pas de granulation. De plus, toute affection où se produit cette lésion, quel qu'en soit d'ailleurs le siége (muqueuse oculaire, vagin, museau de tanche, etc.), reconnaît nécessairement une origine blennorrhagique et recèle un principe contagieux, » etc. Ai-je besoin de dire que cette doctrine ne résiste pas à un examen sérieux? Tout d'abord, qu'est-ce que cette granulation? Sous cette dénomination mal définie se trouvent comprises dans la science trois altérations très-différentes, l'hypertrophie papillaire, l'hypertrophie folliculaire et les néoplasmes. Auquel de ces trois types se rapporte la granulation spécifique dont parle Thiry? C'est ce que l'auteur néglige de nous apprendre. — De plus, quelle qu'elle soit, cette granulation a-t-elle jamais été constatée à l'état aigu de la maladie? Desormeaux, qui s'est rallié sur quelques points aux idées de Thiry, ne paraît avoir observé l'état granuleux du canal qu'à une période avancée de la maladie, puisqu'il le considère comme la lésion propre de la *blennorrhée.* — D'autre part, la granulation fait défaut dans certaines affections réputées blennorrhagiques, notamment dans la balanite, où jamais, que je sache, elle n'a été signalée; et inversement, elle se rencontre dans des maladies où la blennorrhagie ne joue évidemment aucun rôle, comme dans les blépharites les plus simples. — Enfin, la granulation n'est ni dans l'urèthre ni ailleurs une lésion spéciale, encore moins spécifique; c'est simplement un état anatomique de l'inflammation

des muqueuses, c'est un « incident de surface », sans aucune valeur pour préjuger la nature d'une maladie.

IV. La blennorrhagie, enfin, est une affection exclusivement locale.

Les complications auxquelles elle peut donner lieu s'expliquent très-naturellement, pour la plupart, par une simple extension de la phlegmasie uréthrale aux organes de voisinage; ce sont des phénomènes purement locaux. Mais il en est d'autres d'une pathogénie plus obscure; ce sont les accidents dits rhumatismaux (arthropathies, ophthalmie rhumatismale, etc.). Ceux-ci ne sauraient évidemment dépendre d'une simple irradiation inflammatoire. Or, comment en comprendre la production?

Une interprétation se présente naturellement à l'esprit, c'est que les accidents de cet ordre relèvent d'une cause générale, d'une disposition diathésique, d'un *état blennorrhagique* de l'économie; c'est que la blennorrhagie n'est pas seulement une affection locale, mais bien une maladie susceptible de se généraliser et de développer des déterminations analogues à celles des diathèses ou des états constitutionnels.

Séduisante de prime abord, cette hypothèse ne soutient pas l'analyse. Il est impossible, en effet, de considérer le rhumatisme blennorrhagique comme une manifestation constitutionnelle, et cela pour les raisons suivantes.

Le rhumatisme est, en somme, un accident rare de la blennorrhagie. S'il dépendait d'un état général, d'une infection, il devrait se manifester, sinon dans tous les cas, du moins d'une façon commune, habituelle; or, il n'a ni la fréquence, ni la régularité d'apparition des manifestations constitutionnelles, de celles, par exemple, que nous voyons se développer dans la syphilis à la suite du chancre (roséole, plaques muqueuses, etc.). C'est, tout au contraire, un accident de hasard, irrégulier, je puis dire *exceptionnel* eu égard au nombre immense des blennorrhagies dont l'évolution se fait sans déterminations articulaires, et j'ajouterai même *subordonné à des prédispositions individuelles* qui paraissent jouer un rôle principal dans les conditions pathogéniques de son développement. — De plus, cet accident, s'il était l'expression d'une infection blennorrhagique, devrait se produire avec toutes les formes, avec toutes les localisations de la blennorrhagie. Or, d'après Ricord et beaucoup d'autres auteurs, il ne s'observe qu'avec la blennorrhagie *de l'urèthre*, exclusivement.

D'autre part, la clinique nous présente parfois un phénomène singulier qui doit être rapproché des accidents rhumatismaux de la blennorrhagie. C'est la production d'*arthrites déterminées par le cathétérisme*, fait inexplicable, extraordinaire, mais très-réel, très-positivement constaté. Or, ces arthrites, bien que différentes à certains égards du rhumatisme blennorrhagique, n'ont pas moins une analogie significative avec cette dernière affection. Elles témoignent tout au moins de ceci, c'est qu'il n'est pas besoin d'une cause générale et virulente pour que certains états morbides de l'urèthre deviennent l'occasion de fluxions articulaires.

En certains cas aussi, nous voyons le cathétérisme déterminer des

frissons plus ou moins marqués, parfois très-intenses, et même de véritables accès intermittents décrits sous le nom de fièvre uréthrale.

De là cette conclusion rationnelle que les irritations de l'urèthre sont susceptibles d'éveiller des troubles généraux dans l'ensemble de l'organisme et de provoquer des déterminations morbides vers certains systèmes. Or, la blennorrhagie n'est-elle pas une irritation de l'urèthre, et de plus une irritation spéciale? Ne peut-elle pas, à ce titre, développer des accidents de même ordre; ne peut-elle pas encore en modifier l'expression suivant sa modalité propre? Dans cette manière de voir, le rhumatisme qui accompagne la blennorrhagie serait une simple variété de ces phénomènes qui se produisent à la suite des excitations pathologiques de l'urèthre; ce serait moins un accident blennorrhagique qu'un *accident uréthral.* — Cette dernière interprétation nous paraît bien plus légitime que l'hypothèse d'un état général, d'une disposition constitutionnelle blennorrhagique.

Une bibliographie complète de la blennorrhagie formerait à elle seule un volume. Nous ne mentionnerons ici que les ouvrages les plus importants ou les monographies qui ont avancé sur quelque point la connaissance de cette maladie. Nous ne croyons pas utile non plus de faire remonter cette bibliographie au delà du siècle dernier

Littre, Observations sur la gonorrhée (*Mémoires de l'Académie royale des sciences*, 1711).
Cockburn (W.), The symptoms, nature, causes and cure of Gonorrhæa. Londres, 1715; trad. en français par J. Devaux. Paris, 1730.
Astruc, De morbis venereis. Paris, 1736; trad. en fr. par Jault; 4e édit., revue par Louis. Paris, 1777, 4 vol. in-12.
Morgagni, De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis, 1760.
Balfour (Fr.), Dissert. de gonorrhæa virulenta. Edimbourg, 1767.
Ellis (W.), An essay on the cure of venereal Gonorrhæa, etc. Londres, 1771.
Tode (J. Cl.), Vom Tripper in Ansehung seiner Natur und geschichte, Copenhague, 1774. — Nöthige Erinnerungen für Aerzte, die den Tripper heilen wollen, Copenhague, 1777. — Erleichterte Kenntniss und Heilung des Trippers. Copenhague et Leipzig, 1780.
Fabre, Traité des maladies vénériennes. Paris, 1775.
Duncan (Andr.), Medical Cases selected from the Records of the public Dispensary at Edinburgh, with remarks and observations. Edinburgh, 1778.
Vigarous (B.), Observations et remarques sur la complication des symptômes vénériens avec d'autres virus et sur les moyens de les guérir. Montpellier, 1780.
Simmons (S. F.), Observations on the Cure of gonorrhæa and some others effects of the venereal Virus. London, 1780; Observations sur le traitement de la gonorrhée, etc.; trad. de l'anglais. Paris, 1783.
Selle (Chr.-Th.), Medicina clinica, oder Handbuch der medicinischen Praxis. Berlin, 1781.
Swediaur, *London medical Journal*, 1781. — Traité des maladies vénériennes, 1785; 7e édition, Paris, 1817.
Hunter (J.), Treatise on the venereal Disease, 1786, trad. de l'anglais par G. Richelot, avec notes et additions par Ph. Ricord, 3e édit., 1859.
Hecker, Theoretisch-practische Abhandlung über den Tripper. Leipzig, 1787. — Traité des différentes espèces de gonorrhées; traduit de l'allemand, par A. J. L. Jourdan. Paris, 1812.
Lombard, Cours de chirurgie pratique sur la maladie vénérienne. Strasbourg. 1790.
Bell (B.), Treatise on the Gonorrhæa virulenta, and Lues venerea. Edinburgh, 1793. — Traité de la gonorrhée virulente et de la maladie vénérienne; traduit de l'anglais par Bosquillon, Paris, an X.
Ansiaux (J. C.), Dissertation sur la Blennorrhagie (Thèses de Paris, 1807).
Home (Everard), Practical observations on the treatment of the Diseases of the prostate gland London, 1811. — Traité des maladies de la prostate. Paris, 1820.
Lafont-Gouzi, Sur la Gonorrhée (*Journal de méd., chir. et pharm.* de Corvisart, 1810 et 1812).
Hernandez (J. F.), Essai analytique sur la non-identité des virus gonorrhoïque et syphilitique. Toulon, 1812.

Crawford (J.), Account of the effects of the piper cubeba in curing Gonorrhœa (*Edinb. med. and surg. Journal*, 1818).
Ritter (G. H.), Darstellung der scheinbaren Aehnlichkeit und wesentlichen Verschiedenheit, welche zwischen der Chanker und Tripper-Seuche wahrgenommen wird. Leipzig, 1819.
Ribes, *Journal univ. des sciences méd.*, 1823.
Carmichael, Essay on the venereal Disease. London, 1825.
Jourdan, Traité complet des maladies vénériennes. Paris, 1826.
Richond des Brus, De la non-existence du virus vénérien. Paris, 1826.
Velpeau, Recherches et observations sur l'emploi du baume de copahu et du poivre cubèbe administrés par l'anus contre la blennorrhagie (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XIII, p. 53).
Ratier, *Arch. gén. de méd.*, 1827, t. XV.
Cullerier et Ratier, Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. Paris, 1830, t. IV.
Gaussail, Mémoire sur l'orchite blennorrhagique (*Arch. gén. de méd.*, 1831).
Velpeau, *Gazette des hôpitaux*, 1833. — *Dictionnaire en* 30 *vol.*, art. Testicule et Prostate.
Ricord, Leçons cliniques (*Gaz. des hôp.*, 1835 à 1853). — Traité pratique des maladies vénériennes. Paris, 1838. — Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens. Paris, 1842-1851, in-4°. — Notes à Hunter, Traité de la maladie vénérienne, 1845 et 1859. — Lettres sur la syphilis (*Union médicale*, 1850-51); 3e édition, 1863. — *Bulletin de l'Académie impériale de médecine*, 1849, t. XIV, p. 593.
Rochoux, Du siége et de la nature de la maladie improprement appelée orchite blennorrhagique ou testicule vénérien (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, 1833, t. II).
Burnett Lucas, *The Lancet*, mai 1833.
Bégin, Article Prostatite du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique en* 15 *vol.* Paris, t. XIII, 1835.
Lallemand, Des pertes séminales involontaires. Paris, 1836. — Clinique médico-chirurgicale, publiée par H. Kaula. Paris, 1845.
Wal-Moreau, Thèses de Paris, 1836.
Marc d'Espine, Mémoire sur l'orchite blennorrhagique (*Mém. de la Société méd. d'obs.*, 1836).
Desruelles, Traité pratique des maladies vénériennes. Paris, 1836. — Lettres écrites du Val-de-Grâce sur la maladie vénérienne. Paris, 1847. — Histoire de la blennorrhée urétrale (suintement urétral habituel). Paris, 1854.
Bulletin de l'Acad. de médecine, 1838, t. II. Rapport de Roux et Rochoux sur l'épididymite blennorrhagique et discussion (Blandin, Cullerier aîné, Velpeau).
Cooper (A.), Œuvres chirurgicales traduites par E. Chassaignac et G. Richelot. Paris, 1837
Civiale, Maladies des organes génito-urinaires; 1re édit., Paris, 1837; 3e édit., 1858.
Curling (T. B.), Practical Treatise on the Diseases of the Testis and of the spermatic Cord and Scrotum. London, 1843; 2d edition, 1855; trad. en français avec des additions et des notes par L. Gosselin. Paris, 1857.
Baumès, Précis théorique et pratique sur les maladies vénériennes. Paris, 1840.
Aubry, Recherches sur l'épididymite blennorrhagique (*Arch. gén. de méd.*, 1841).
Castelnau (H. de), Recherches sur l'inoculation appliquée à l'étude de la syphilis. Paris, 1841.— Observation de blennorrhagie suivie de douleurs et d'abolition de la sensation agréable pendant le coït (*Annales des maladies de la peau et de la syphilis*, 1844).
Cazenave (A.), Annales des maladies de la peau et de la syphilis, 1843-1847, *passim.*
Deville, *Bull. de la Soc. anat.*, 1843.
Debeney, Mémoire sur le traitement abortif de la blennorrhagie par le nitrate d'argent (*Journal de méd. et de chir.*, août 1843). — Exposé pratique de la méthode des injections caustiques dans le traitement de la blennorrhagie chez l'homme. Paris, 1846.
Vidal (de Cassis), Débridement du testicule dans les cas d'orchite parenchymateuse (*Annales de la chirurgie*, 1844).
Lenicue, De l'emploi du nitrate d'argent dans les écoulements blennorrhagiques. Lyon, 1844.
Venot, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1844.
Cazalis (Fr.), Observations sur le traitement de la blennorrhagie chez l'homme par les injections avec l'azotate d'argent à haute dose. Montpellier, 1845.
Bonnet (A.), Traité des maladies des articulations. Paris, 1845.
Foucart (A.), Quelques considérations pour servir à l'histoire de l'arthrite blennorrhagique. Bordeaux, 1846. — *Gazette des hôpitaux*, 1846, p. 223.
Halgnin (D. J.), Essai sur le rhumatisme articulaire aigu, thèses de Paris, 1846.
Rosembaum, Histoire de la syphilis dans l'antiquité; trad. de Santlus. Bruxelles, 1847.
Gosselin (L.), Mémoire sur les oblitérations des voies spermatiques (*Arch. gén. de méd.*, 1847). — Nouvelles études sur l'oblitération des voies spermatiques, et sur la stérilité consécutive à l'épididymite bi-latérale (*Arch. gén. de méd.*, 1853) — Notes à la traduction de Curling. Paris, 1857.

Gubler (A.), Des glandes de Méry (vulgairement glandes de Cowper) et de leurs maladies chez l'homme (Thèses de Paris, 1849, n° 172).

Lefebvre (A.), De l'orchite blennorrhagique (Thèses de Paris, 1850).

Bulletin de la Société de chirurgiee. — Discussion sur la valeur du débridement et de la ponction dans l'orchite blennorrhagique. Février, 1849.

Lecomte (O.), Des ectopies congénitales du testicule, etc. (Thèses de Paris, 1851).

Pénanguer (E.), De l'ophthalmie blennorrhagique (Thèses de Paris, 1851).

Acton (W.), Pratical treatise on Diseases of the generative organs. London, 1851.

Brandes (de Copenhague), Du rhumatisme blennorrhagique (trad. dans les *Arch. gén. de méd.*, 1854).

Bonnafont, Mémoire sur le traitement des orchites par le collodion (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1854, t. XIX, p. 584). — La lecture de ce mémoire a été suivie d'une discussion à laquelle ont pris part Ricord, Velpeau, Michel Lévy, Robert, Larrey, Malgaigne.

Marcé, Du traitement de l'orchite par les applications de collodion (hôpital de la Charité, service de Velpeau) (*Gazette des hôpitaux*, 1854).

Cady, Traitement des écoulements chez l'homme et chez la femme par l'emploi du sous-nitrate de bismuth (*Bull. gén. de thérapeut.*, 1854, t. XLVII, p. 200). — De l'emploi du sous-nitrate de bismuth dans le traitement de la blennorrhée (*Bull. gén. de thérapeut.*, 1858, t. IV, p. 193 et 259). — Nouveau mode de traitement de diverses affections des organes génitaux chez l'homme et chez la femme par l'emploi du sous-nitrate de bismuth (Thèses de la Faculté de médecine de Paris, 1858, n° 221).

Veyne (F. A.), Recherches cliniques sur la blennorrhagie syphilitique (Thèses de Paris, 1854.)

Curling, *Medical Times and Gazette*, mars, 1855.

Péter (M.), Sur un cas d'épididymite blennorrhagique suivie d'inflammation de la vésicule séminale, de péritonite et de pleurésie, etc. (*Union médicale*, 1856).

Thiry (J. H.), *Presse médicale de Bruxelles*, 1856. Recherches nouvelles sur les affections blennorrhagiques. Bruxelles, 1864.

Guyot (J.), Considérations sur la péritonite par propagation (Thèses de Paris, 1856).

Tholozan (J. B.), Des métastases, thèse pour le concours d'agrégation. Paris, 1857.

Paris (A.), De l'orchite inguinale (Thèses de Strasbourg, 1857).

Godard (E.), Etudes sur la monorchidie et la cryptorchidie chez l'homme (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1856). — Anatomie pathologique de l'épididymite blennorrhagique (*Comptes rendus* de la même Société, 1857).

Ravel (Charles), Observations et matériaux pour servir à l'histoire de l'arthrite blennorrhagique (*Art médical*, novembre et décembre 1857, t. VI, p. 370-378, 449-462).

Béraud, Maladies de la prostate, thèse de concours d'agrégation. Paris, 1857.

Diday, Exposé des nouvelles doctrines sur la syphilis. Paris, 1858. — Des injections circonscrites à la partie profonde de l'urètre (*Annuaire de la syphilis*, Paris, 1858).

Demarquay, Sur l'orchite purulente et la fonte des testicules amenées par des mouchetures faites sur la région des bourses (*Bulletin de thérapeutique*, 1858).

Guyomar (Désiré), Recherches sur les ophthalmies contagieuses. — Quelques mots sur les uréthrites contagieuses (Thèses de Paris, 1858, n° 262).

Rollet (de Lyon), Nouvelles recherches sur le rhumatisme blennorrhagique. Lyon, 1858 (*Annuaire de la syphilis*. Paris, 1858). — Traité des maladies vénériennes. Paris, 1865.

Tagand, De la prostatite aiguë (Thèses de Paris, 1858).

Hervieux, Note sur le rhumatisme aigu blennorrhagique (*Gazette médicale*, 1858).

Mercier, De l'urétrite chronique; de ses causes (*Union médicale*, 1858).

Sordet (C. C.), Du rhumatisme blennorrhagique (Thèses de la Faculté de médecine de Paris, 1859, n° 156).

Bachelot, De l'orchite blennorrhagique aiguë (Thèses de Paris, 1859).

Rovet (Eug.), De l'inversion du testicule. Paris, 1859.

Mourlon, Traitement de la blennorrhagie par les injections de bismuth (*Recueil de Mémoires de médecine militaire*, 1860).

Dauvé, Note sur le traitement de la blennorrhagie par les balsamiques à faible dose et les injections au sous-nitrate de bismuth. Précautions à prendre pour assurer le succès de ces injections (*Bulletin général de thérapeutique*. Paris, 1860, t. LIX., p. 299).

Forget (de Strasbourg), *Bulletin de thérapeutique*, janvier, 1860.

De Méric, *Gazette méd. de Lyon*, 1860.

Diday (P.), Sur la blennorrhagie des follicules muqueux du méat de l'urètre chez l'homme (*Gazette hebdomadaire*, 1860).

Hardy (Ch.), Études sur les inflammations du testicule, et principalement sur l'épididymite et l'orchite blennorrhagiques (Thèses de Paris, 1860, n° 207). — Mémoire sur les abcès blennorrhagiques. Paris, 1864.

Cullerier, Des affections blennorrhagiques. Leçons cliniques, professées à l'hôpital du Midi.

rédigées et publiées par Eugène Royet. Paris, 1861. — Précis iconographique des maladies vénériennes. Paris, 1861.
Robert (Melch.), Nouveau traité des maladies vénériennes. Paris, 1861.
Baizeau, De la cystite hémorrhagique du col compliquant l'urétrite et de son traitement par les balsamiques (*Gazette des hôpitaux*, 1861).
Diday (P.), De l'urétrorrhée ou échauffement, espèce non décrite d'écoulement urétral chez l'homme (*Arch. gén. de méd.*, 1861).
Aribaud, Recherches sur les abcès péri-urétraux (Thèses de Paris, 1861).
Lagneau (G.), Abcès péri-urétraux de la partie antérieure du pénis survenus à la suite de la blennorrhagie (*Gazette hebdom.*, 1862).
Hicguet (de Liége), De la méthode substitutive, ou de la cautérisation appliquée au traitement de l'uréthrite aiguë et chronique. Paris, 1862.
Nayrand, Des adénites inguinales, etc. (Thèses de Paris, 1862).
Montanier (H.), Du traitement par les bougies de la blennorrhée ou goutte militaire (*Gazette des hôpitaux*, 1863).
Demarquay, De l'atrésie du méat urinaire considérée comme cause du suintement habituel après la blennorrhagie (*Gazette des hôpitaux*, 1863).
Guérin (Alphonse), Maladies des organes génitaux externes de la femme. Paris, 1864.
Desormeaux (A. J.), De l'endoscope et de ses applications au diagnostic et au traitement des affections de l'urèthre et de la vessie. Paris, 1865.
Blache (R.), *Bull. de la Soc. anat.*, 1865.
Réné (A.), De l'arthrite blennorrhagique (Thèses de Strasbourg, 1865).
Henderson, *Medical Times and Gazette*, 3 june 1865, et *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, juillet 1865, p. 43.
Panas, Emploi d'une nouvelle substance antiblennorrhagique, l'essence de Santal jaune (*Bulletins de la Société de chirurgie*, 1865).
Viennois (de Lyon), Ecoulements blennorrhagiques et écoulements blennorrhoïdes, in Valleix, Guide du médecin praticien, 5e édition. Paris, 1866, t. V.
Boyer (L.), Leçons sur l'orchite en général, et spécialement sur les orchites catarrhales, rhumatismales et blennorrhagiques (*Montpellier médical*, 1866).
Fournier, De la sciatique blennorrhagique, note communiquée à la Société médicale des hôpitaux en 1868.
Ouvrages généraux sur les maladies vénériennes — Voy. en outre la bibliographie des art. Cubèbe, Copahu, Térébenthine, Balanite, Vaginite, Vulvite, Métrite, Uréthrite, Chancre, Bubon, Syphilis, Épididymite, Orchite, Prostatite, Prostatorrhée, Spermatorrhée, Cystite, Ophthalmie, etc., etc.

Alfred Fournier.

BLÉPHARITE. — Ce mot (de βλέφαρον, paupière) est employé pour désigner l'inflammation des paupières.

Il a été créé et introduit dans la pratique, vers 1840, par le professeur Velpeau. Avant lui l'inflammation des paupières n'était pas décrite à part. Celle qui occupe plus spécialement la muqueuse palpébrale était confondue dans la description de l'ophthalmie, et, plus tard, dans celle de la conjonctivite. Celle qui occupe le bord libre était présentée sous des noms variés tirés de la prédominance de tel ou tel symptôme : ulcères des paupières, psorophthalmie, gratelle, lippitudo, rogne, etc. Quant à celle qui occupe la peau et le tissu cellulaire des paupières, elle était comprise dans la description générale de l'érysipèle et dans celle des dartres.

Si la conjonctivite palpébrale n'existait jamais que concurremment avec l'oculaire, si les lésions décrites sur le bord libre, et qu'on y trouve quelquefois isolées et indépendantes de la conjonctivite, n'étaient pas de nature inflammatoire, on aurait pu conserver l'ancienne manière de faire. Mais, avec l'exactitude d'observation qu'on lui connaît, Velpeau reconnut que l'inflammation se limitait assez souvent à la muqueuse ou au bord libre des paupières, et réclamait des praticiens une attention spéciale. Appliquant aux organes palpébraux les divisions anatomiques,

importées dans l'oculistique par Demours, Weller et Beer, il donna de la blépharite et de ses diverses formes une description qui ne tarda pas à être adoptée par tout le monde, et qui a servi de modèle aux auteurs venus plus tard. Nous l'utiliserons nous-même largement, en en retranchant ce qui est devenu superflu, et en y ajoutant les détails que l'anatomie pathologique et la clinique moderne ont permis de recueillir.

Si petites et si délicates qu'elles soient, les paupières n'en sont pas moins composées de parties très-variées : en avant, une peau fort mince, un tissu conjonctif lâche, filamenteux et dépourvu de graisse; en arrière, une muqueuse continue avec celle de l'œil, et en différant par l'abondance des papilles; sur le bord libre, le cartilage tarse avec les orifices des glandes de Meibomius, les cils avec leurs bulbes et les petits follicules sébacés qui en dépendent. L'inflammation peut occuper simultanément toutes ces parties à la fois ou plusieurs d'entre elles; mais cela n'arrivant guère que dans les cas de conjonctivite purulente spontanée ou traumatique, il n'y aura pas lieu de nous en occuper ici.

Elle peut occuper isolément soit la peau, soit le tissu cellulaire sous-cutané. Elle est alors érythémateuse, érysipélateuse, eczémateuse ou phlegmoneuse, suivant que la maladie revêt l'une ou l'autre des formes indiquées par ces dénominations; mais comme il s'agit ici de maladies générales qui seront décrites aux mots Érysipèle, Phlegmon, Eczéma, et qu'au mot Paupières on indiquera ce que ces maladies offrent de particulier, je n'ai pas à m'y arrêter davantage.

D'autres fois l'inflammation occupe exclusivement ou le bord libre ou la membrane muqueuse des paupières. Dans l'un et l'autre cas elle donne lieu à une affection toute spéciale dont on ne trouverait pas une idée suffisante dans l'article général consacré à l'inflammation, et dont l'importance est telle qu'il est permis de ne pas la comprendre dans l'article qui sera consacré aux paupières. Nous décrirons donc successivement :

1° La blépharite du bord libre ou blépharite ciliaire;

2° La blépharite muqueuse, que nous subdiviserons en blépharite muqueuse simple et blépharite granuleuse.

I. **Blépharite ciliaire.** — C'est le nom donné par Velpeau à la phlegmasie qui occupe le bord libre ou ciliaire des paupières. Mais on trouve sur ce bord, outre les cils avec le tégument dont ils dépendent, les orifices des glandes de Meibomius; or Velpeau a donné une description spéciale pour l'inflammation de la portion ciliaire, et une autre pour l'inflammation des orifices et des glandes dont il s'agit; mais il y a si souvent coïncidence de ces deux formes que je préfère les comprendre dans une même description. Le mot de blépharite glandulo-ciliaire, adopté par Desmarres, exprime déjà bien la réunion des deux lésions; je préfère celui de blépharite ciliaire, parce qu'il est plus court et qu'il suffit, du moment où l'on s'est expliqué sur sa signification. Quant à l'expression d'ophthalmie tarsienne employée par Mackensie, je la laisse de côté comme inutile, et comme pouvant même exprimer une idée fausse, celle d'une lésion du cartilage tarse, lésion qui n'existe pas, au moins au début de

la maladie. Ici, du reste, comme pour toute l'ophthalmologie, les dénominations abondent et varient avec les auteurs; c'est probablement parce que, de tout temps, on a voulu innover, et qu'il a toujours été plus facile de faire des noms nouveaux que des choses nouvelles.

Étiologie. — La blépharite ciliaire se voit quelquefois chez les adultes, mais elle est infiniment plus commune chez les enfants de 2 à 15 ans; c'est une maladie toute particulière à la seconde enfance, et si je ne craignais pas d'encourir le reproche que je signalais tout à l'heure, je l'appellerais la blépharite de la seconde enfance, par opposition à la blépharite muqueuse, qui est celle de l'adolescence, et à la blépharite granuleuse, qui est de tous les âges, et qui, plus rebelle dans l'âge mûr qu'à tout autre, y est aussi plus souvent observée.

Les enfants délicats, blonds, à peau blanche et à chairs molles, y sont les plus exposés, aussi bien ceux qui sont franchement scrofuleux que ceux qui sont simplement lymphatiques. Comme pour toutes les affections de ce genre, les enfants des pauvres en sont plus souvent atteints que ceux des classes aisées.

Quelquefois la blépharite ciliaire arrive d'emblée et primitivement, sans cause occasionnelle appréciable. D'autres fois elle se montre à la suite de quelque maladie générale, comme la fièvre typhoïde, la scarlatine, la rougeole ou la variole, celles-ci ayant amené une faiblesse de la constitution analogue à la faiblesse originelle qui caractérise le tempérament lymphatique. On la voit aussi consécutivement à d'autres lésions de l'œil et surtout à la kératite chronique et récidivante, quoiqu'il soit beaucoup plus commun, je le dirai plus loin, de voir la kératite survenir après la blépharite.

Symptômes et marche. — Je les décrirai successivement pour l'enfant et pour l'adulte.

A. *Chez l'enfant*, la blépharite ciliaire débute par une rougeur sur le bord libre des paupières; il y a de plus des démangeaisons, et comme le petit malade se gratte avec ses mains, ordinairement malpropres, le mal se trouve entretenu et aggravé par cette double cause : attouchements trop fréquents et malpropreté. Après une durée de quelques jours ou de quelques semaines, pendant lesquels la rougeur et les démangeaisons présentent des alternatives d'augmentation et de diminution, la maladie peut s'arrêter là; plus souvent quelques pustules apparaissent à la base et dans les intervalles des cils, et avec elles ou après elles de petites croûtes qui tombent au bout de quelques jours et sont remplacées par d'autres; ces croûtes passent quelquefois d'un cil à l'autre, et agglutinent entre eux un certain nombre de ces poils sur l'une des paupières seulement ou sur les deux. Les croûtes, en se détachant, entraînent souvent un ou plusieurs cils, et quand un certain nombre de ces derniers sont réunis en bouquets ou faisceaux, il en tombe plusieurs en même temps. Du reste les cils ainsi perdus sont susceptibles de repousser un certain nombre de fois. Les croûtes sont dues au dessèchement du pus des pustules et à celui du liquide anormalement sécrété soit par la peau malade,

soit par les follicules sébacés qui entourent la racine des cils; on y trouve avec le microscope un mélange de cellules épithéliales et de globules purulents. Les démangeaisons et les croûtes expliquent les dénominations de gale des *paupières* et de *gratelle* que nous trouvons dans les ouvrages de Saint-Yves et de Maître-Jan.

Souvent la maladie conserve pendant toute sa durée, qui est habituellement longue, les caractères dont je viens de parler. Mais, dans bien des cas, on voit après la chute des croûtes, dans les intervalles des cils, une ou plusieurs petites érosions arrondies en forme de godets. Ces ulcérations se couvrent bientôt de nouvelles croûtes, puis sont remises à nu par la chute de ces dernières. Se forment-elles exclusivement sur la peau du bord palpébral, ou bien sur le contour d'un orifice ciliaire qu'elles évasent, ou même sur le contour d'un des orifices agrandis de Meibomius? Il m'est difficile de me prononcer sur ce point, n'ayant pas eu l'occasion d'étudier par moi-même avec le scalpel ce point délicat d'anatomie pathologique. Là d'ailleurs n'est pas la chose importante. Il suffit, pour les applications pratiques, de savoir que dans les cas où la blépharite ciliaire a pris cette forme ulcéreuse ou exulcéreuse, elle est plus rebelle et réclame certains soins particuliers. Du reste l'enfant est toujours tourmenté par des démangeaisons qui l'obligent à porter souvent vers l'œil sa main ou son mouchoir, et l'on voit entre les croûtes ou à leur place, lorsqu'elle sont tombées récemment, un liquide mucoso-purulent jaunâtre qui s'étire en filaments glutineux lorsqu'on cherche à l'enlever avec un linge, et qui est toujours difficile à détacher.

Il n'est pas rare de trouver en même temps sur la face postérieure du bord libre, ou, si on l'aime mieux, sur le commencement de la surface muqueuse des paupières, des traînées verticales rougeâtres, et même un peu de gonflement, qui sont dus à la propagation de l'inflammation dans les tubes et glandules constituant les glandes de Meibomius.

Dans tous les cas qui précèdent on ne voit pas un gonflement bien notable. Dans d'autres, et surtout lorsque l'une des formes précédentes a duré plusieurs mois, le bord palpébral est gonflé et induré, en même temps qu'il s'y trouve encore des croûtes, des érosions et des ulcérations. Wecker décrit cette forme sous le nom de blépharite hypertrophique, et suppose que le gonflement a pour siége principal les follicules pileux.

Quelquefois encore on voit sur le bord libre une croûte uniforme très-adhérente, de couleur grisâtre, avec un léger reflet argentin laquelle se détache lentement et d'une seule pièce pour mettre à découvert la surface rougeâtre et excoriée du bord libre dans toute son étendue; elle est remplacée bientôt par une croûte semblable, ou par des croûtes disséminées, comme on les observe dans les formes ordinaires de la maladie. C'est à cette variété de blépharite que Velpeau a donné le nom de diphtéritique; mais ce mot a l'inconvénient d'indiquer une lésion analogue à la diphtérite, or la croûte uniforme dont il s'agit n'est pas due à une fausse membrane, elle est constituée, comme dans les autres cas, par de l'épithélium, du mucus et de l'humeur sébacée desséchée. L'aspect particulier qu'on

observe est dû seulement à un arrangement spécial et difficile à expliquer des molécules multiples dont l'agglomération et le desséchement forment la production accidentelle.

Parfois il reste longtemps, sans rougeur, sans croûte, sans ulcération et sans pustule, des pellicules simplement épidermiques, minces et fines, entre les poils et autour d'eux. L'aspect, en pareil cas, est analogue à celui du pityriasis.

La marche de la blépharite ciliaire, chez l'enfant, est toujours lente. Lorsqu'il ne survient aucune complication, et que des soins convenables sont administrés, elle se termine habituellement par la guérison, soit au bout de quelques semaines, soit au bout de quelques mois. Dans les cas les plus heureux, il ne reste aucune trace de la maladie, les cils qui sont tombés ont été remplacés par d'autres, les excoriations se sont cicatrisées, la rougeur et le gonflement ont disparu, mais le petit malade reste exposé au retour de la même affection sous l'influence des mêmes causes qui l'avaient amenée une première fois, et surtout à la suite des dérangements de sa santé par un rhume prolongé, une diarrhée, une nouvelle fièvre éruptive ou toute autre maladie.

Lorsque la blépharite a duré plusieurs années, ou s'est reproduite un certain nombre de fois avec opiniâtreté, les cils n'ont pas tous repoussé, les paupières dégarnies ont perdu de leur beauté, et sont très-exposées à de nouvelles récidives. Il est rare cependant, quelle qu'ait été la fréquence de ces récidives, que les paupières restent avec une calvitie complète, et présentent le boursouflement, avec rougeur du bord libre des paupières, qui constitue l'œil d'anchois ou le tylosis. Nous verrons tout à l'heure que cet état de choses se voit plus souvent chez l'adulte.

Rarement aussi la blépharite ciliaire laisse chez l'enfant un entropion ou un trichiasis, résultats que nous observons encore de préférence à un âge plus avancé.

Souvent la blépharite ciliaire se complique de kératite chronique, parce que les mêmes causes générales occasionnent les deux maladies. Il est alors très-ordinaire que la blépharite se prolonge avec des degrés variables d'intensité tout le temps que dure la kératite, et comme cette dernière est habituellement très-rebelle, c'est une raison pour que la blépharite elle-même se prolonge plus longtemps.

B. *Chez l'adulte*, la blépharite ciliaire se montre tantôt sur les paupières encore garnies de cils, tantôt sur des paupières dégarnies et atteintes de calvitie depuis un temps plus ou moins long.

1° Dans le premier cas on observe les mêmes formes et les mêmes phénomènes que chez l'enfant, seulement la durée est ordinairement moins longue et les récidives sont moins fréquentes. De plus, on voit quelquefois dans le cours, et même dès le début de la maladie, un ou plusieurs cils se renverser vers l'œil et former un trichiasis. Ces cils sont entraînés par de petites cicatrices consécutives aux ulcérations du bord libre, ou par une contracture, plus prononcée en certains points qu'en d'autres, du muscle orbiculaire. Formés à la place de ceux qui sont tombés un

certain nombre de fois, et par des bulbes fatigués, les cils renversés n'ont plus l'épaisseur et la rigidité naturelles, ce qui explique encore leur séjour facile dans une situation anormale.

2° Dans le second cas, c'est-à-dire chez les sujets qui ont perdu, par suite de blépharites répétées pendant et après l'enfance, la plus grande partie de leurs cils, on voit fréquemment survenir un gonflement avec rougeur du bord libre, sorte d'érythème humide qui s'accompagne facilement d'hypérémie de la conjonctive palpébrale, et quelquefois de conjonctivite oculaire. Lorsque cette phlegmasie, dont on voit peu d'exemples chez les enfants, s'est reproduite un certain nombre de fois, le bord libre des paupières, celui de l'inférieure surtout, conserve indéfiniment de la rougeur, de l'excoriation et du gonflement. Les follicules de Meibomius ont disparu, le bord palpébral est arrondi, laisse à tout moment écouler les larmes sur la joue, ou reste couvert de mucus non desséché; tout cela constitue une difformité qui a été décrite par les anciens auteurs sous le nom d'*œil d'anchois*. Quelquefois la difformité se trouve augmentée par un renversement en dehors ou ectropion partiel, par suite duquel la rougeur anormale et disgracieuse est formée, non-seulement par l'érythème humide du bord libre, mais aussi par le boursouflement permanent de la conjonctive palpébrale. Cet état de choses est d'autant plus fâcheux qu'il est irremédiable, et que, faisant perdre à l'œil un de ses moyens de protection, il l'expose à toutes les causes de kératite et de conjonctivite répandues dans l'atmosphère.

Pronostic. — Il résulte de tout ce qui précède que la blépharite ciliaire, toujours fâcheuse par sa longue durée, est moins grave chez l'enfant que chez l'adulte. La différence est due à ce que, chez le premier, la maladie ne conduit pas aussi souvent que chez le second à des lésions et à des difformités incurables.

Traitement. — Chez les enfants le traitement doit toujours être général et local.

Le traitement général se compose des toniques médicamenteux et hygiéniques, que nous conseillons, dans les limites permises par la position sociale du malade, à tous les enfants délicats et lymphatiques, savoir : l'huile de foie de morue, le sirop antiscorbutique, l'iode et l'iodure de potassium ou de fer, l'alimentation fortifiante, l'air de la campagne, les bains de mer.

Le traitement local consiste dans l'application de topiques variés suivant l'intensité et la nature de la blépharite. Lorsque l'inflammation est momentanément passée à l'état aigu, ou lorsque des croûtes sèches et très-adhérentes jouent le rôle de corps étrangers irritants, des cataplasmes de fécule modérément chauds doivent être conseillés. Si l'enfant se refuse à les garder pendant le jour, il faut au moins en prescrire pour la nuit, et se contenter pendant le jour de lotions et mieux de petits bains, dans une œillère, avec de l'eau de sureau, de mélilot ou de guimauve. Ces lotions ou bains doivent être répétés trois ou quatre fois par jour. Lorsqu'à l'aide de ces soins continués plusieurs jours, les croûtes sont suf-

fisamment ramollies, on les enlève avec un linge fin, qu'on passe assez doucement pour ne pas enlever les poils.

C'est surtout à ce moment où les croûtes sont tombées, qu'il est bon d'essayer l'une des pommades dont on a conseillé, à toutes les époques, d'enduire matin et soir avec un linge, et mieux avec un pinceau, le bord des paupières. Le nombre de ces pommades est assez grand. Les plus usitées sont les suivantes :

Axonge ou cold-cream	15 grammes.
Précipité rouge	0,05
Axonge ou cold-cream	15 grammes.
Calomel préparé à la vapeur	0,05
Axonge	4 grammes.
Azotate d'argent	0,03 à 0,05
Axonge récente	10 grammes
Bioxyde de mercure (précipité rouge)	0,05
Oxyde blanc de zinc	0,50
Oxyde blanc de zinc	4 grammes.
Cérat sans eau	8
Axonge	4 grammes.
Alun ou borax	0,10

Les pommades dites de Janin, de Lyon, de la veuve Farnier, que débitent encore aujourd'hui certains industriels, et auxquelles le public a recours volontiers sans le conseil des médecins, renferment, dans des proportions un peu variées, une ou plusieurs de ces substances, ou seulement le précipité rouge (bioxyde de mercure).

Les praticiens sages doivent savoir que les pommades ont souvent de mauvais résultats. Lorsqu'on les place sur le bord libre au lieu de les étendre seulement sur la surface cutanée des paupières, une partie se met en contact avec la conjonctive oculaire et peut l'enflammer. L'enfant a donc pendant quelques jours une conjonctivite aiguë à la place de la blépharite chronique dont il était atteint jusque-là. D'autres fois, sans irriter la conjonctive, les pommades excitent très-vivement les paupières elles-mêmes et font passer momentanément la blépharite à l'état aigu, avec rougeur de la peau, gonflement, sécrétion abondante des follicules de Meibomius ; ce ne serait là qu'un léger inconvénient, si, après cette poussée aiguë, la maladie marchait franchement vers la guérison. Mais, le plus souvent, il n'en est rien : la forme chronique reparaît et la blépharite continue d'exister avec les alternatives dont j'ai parlé, jusqu'à ce que, par une sorte d'épuisement spontané, ou après une amélioration notable de la santé générale, elle disparaisse. J'ai vu si souvent les pommades produire des effets mauvais ou nuls, que je me demande si elles sont réellement utiles, et comment elles le sont. En répondant d'après mon observation personnelle, il est incontestable qu'à côté des enfants qui n'ont obtenu aucun effet avantageux, j'en ai vu d'autres chez lesquels un peu d'amélioration se montrait

après l'application du topique. Mais j'en ai vu bien peu chez lesquels cette amélioration se soutenait longtemps. En supposant les résultats heureux, il est encore bien difficile de dire comment agit le topique, si c'est en substituant, par l'excitation qu'il occasionne, une inflammation un peu vive à l'inflammation trop lente qui existait, ou si c'est en ramollissant les croûtes et facilitant leur chute, ou bien si c'est tout simplement en protégeant les surfaces malades et excoriées contre l'air et les poussières. Il m'est impossible de me prononcer catégoriquement sur ces points. Mais inclinant vers cette dernière opinion que le corps gras est surtout un moyen protecteur, craignant les effets irritants des corps qu'on lui associe, et doutant de leur efficacité, je conclus de la manière suivante : En présence de blépharites de longue durée, il est impossible que le praticien ne cède pas au désir des parents, qui croient à l'insuffisance du traitement, si l'on n'emploie pas des topiques. Le mieux est donc de conseiller les pommades les moins irritantes, telles que l'axonge ou le cold-cream, et d'insister pour qu'on en enduise la surface cutanée le long de la rangée ciliaire, et non pas le bord palpébral ; si l'on croit devoir incorporer à l'axonge le précipité rouge, n'en mettre qu'une très-faible proportion, 2 à 3 centigrammes pour 4 grammes, au lieu de 5 que l'on indique dans la plupart des formulaires ou traités spéciaux ; si enfin l'on ne réussit pas, essayer ensuite une pommade plus irritante, faite soit avec une proportion plus forte de l'oxyde de mercure, soit avec une des autres substances que j'ai indiquées.

Un autre moyen très-usité est l'attouchement, tous les quatre ou cinq jours, du bord libre des paupières malades avec un pinceau trempé dans une solution d'azotate d'argent à 0,50 cent. pour 30 grammes d'eau, ou avec le crayon d'azotate d'argent pur, ou avec le crayon d'azotate d'argent mitigé, tel que l'emploie Desmarres (un tiers d'azotate d'argent fondu avec deux tiers de nitrate de potasse), ou enfin avec le crayon de sulfate de cuivre. Pour faire cet attouchement, il convient d'attendre le moment où les croûtes sont tombées ou au moins ramollies. Si la chute et le ramollissement spontanés sont trop lents à se produire, on a soin de les provoquer au moyen de cataplasmes de fécule, au moins pendant la nuit, et on fait la petite opération le matin, au moment où le cataplasme est enlevé. Il est incontestable que ces moyens réussissent plus habituellement que les pommades, cependant ils ont toujours l'inconvénient de ne donner souvent qu'une amélioration passagère, suivie, deux ou trois jours après l'attouchement, d'un retour de la maladie à peu près au même état. Si l'on rapproche trop les cautérisations, elles peuvent amener aussi, sans aucun bénéfice, une inflammation aiguë qui se propage à la conjonctive oculaire. Si on ne les répète que tous les six ou sept jours, elles donnent très-difficilement la guérison. Celle-ci n'a lieu qu'après dix, douze ou quinze cautérisations, et alors comment savoir si c'est à ces dernières plutôt qu'aux autres moyens, et surtout au traitement général, au temps écoulé même, que le résultat doit être attribué?

Il me serait d'ailleurs assez difficile de dire par quel mécanisme ces

attouchements agissent : quelquefois ils produisent une eschare très-superficielle, exclusivement épidermique, qui se détache en quelques heures. D'autres fois, et le plus souvent, ils ne produisent pas d'eschares et donnent seulement une excitation momentanée pendant laquelle les paupières sont plus rouges et les yeux plus larmoyants, après quoi un peu de résolution se fait. Il semble donc que la théorie de la méthode dite substitutive puisse être adoptée ici. Malheureusement la substitution est trop souvent imparfaite, en ce sens que le mouvement de résolution commencé ne se complète pas, et que le mal reprend bientôt en totalité ou en partie l'aspect qu'il présentait avant l'opération. Malgré ces incertitudes, il faut recourir à ce moyen, en s'en servant avec prudence, c'est-à-dire en touchant légèrement, les premiers jours, et éloignant assez les opérations pour ne pas faire naître une blépharo-conjonctivite aiguë trop intense. Quant au choix du caustique, je donne la préférence au sulfate de cuivre, parce qu'il est moins irritant; mais lorsqu'il est inefficace, j'emploie le crayon mitigé et quelquefois le crayon d'azotate d'argent pur, en prenant la précaution très-généralement usitée aujourd'hui, de neutraliser l'excès du sel et d'empêcher son action sur l'œil, au moyen d'une solution de chlorure de sodium portée avec un pinceau sur le bord palpébral. C'est une maladie, en un mot, difficile à traiter, et pour laquelle il ne faut pas dissimuler que des tâtonnements sont nécessaires.

Il serait bon d'ajouter à l'emploi de ces moyens la protection des organes malades contre la lumière vive, les poussières et le contact des doigts. En effet la lumière intense, comme celle du soleil, des grosses lampes, du gaz, sans porter directement son action sur les organes palpébraux, a pour effet incontestable de provoquer une certaine congestion de l'œil, et par suite des paupières, lesquelles ont, avec l'œil, des relations vasculaires et une solidarité physiologique et pathologique incontestables. Cette congestion n'a aucun inconvénient pour l'œil lorsqu'il est sain; mais elle peut entretenir et augmenter l'irritation des paupières, lorsqu'elles sont malades. Les poussières et les molécules de tout genre répandues dans l'atmosphère sont nuisibles pour les sujets atteints de blépharite, parce qu'elles sont retenues trop intimement par le mucus et le pus, avec lequel elles se combinent. Enfin, nous avons dit que les mains des enfants étaient souvent portées inconsidérément sur les paupières avec les malpropretés dont elles sont chargées. Il y a donc là une indication réelle. Mais combien il est difficile de la remplir! Le meilleur moyen de protection, assurément, serait l'emploi de lunettes à verres neutres enfumés ou bleuâtres, avec grillages latéraux, comme celles que nous recommandons si souvent aux adultes : mais bien peu d'enfants ont assez de raison pour conserver des lunettes. Ils les ôtent à la moindre gêne ou négligent de les mettre, cassent les verres dans leurs jeux, et risquent de se blesser. Si l'on a essayé, on est bientôt obligé de cesser. Un bandeau flottant remplirait encore assez bien l'office. Mais comment astreindre un enfant à tenir les deux yeux continuellement obstrués? Pour un seul, c'est déjà bien difficile; et d'ailleurs ne faut-il pas, pour la santé géné-

rale, que les yeux ne soient pas privés du contact de la lumière ? En réalité, dans la pratique, nous ne pouvons satisfaire pleinement à l'indication. Nous sommes obligés de nous en tenir aux précautions suivantes : garder l'enfant à la chambre pendant les heures de grand soleil, le faire coucher de bonne heure plutôt que de le tenir exposé longtemps à la lumière artificielle, avoir soin de lui faire laver souvent les mains, et d'empêcher qu'il touche des objets malpropres, enfin remédier à l'insuffisance de la protection par des lotions réitérées.

Chez l'adulte, lorsque la blépharite ciliaire ressemble à celle de l'enfant, c'est-à-dire est caractérisée par la rougeur, les croûtes et les exulcérations du bord libre, avec conservation de la plupart des cils, le traitement est le même que celui dont je viens de parler. Les moyens généraux ne doivent pas être négligés, si la constitution est faible ; quant aux moyens locaux, on arrive, par des tâtonnements, à trouver celui qui convient le mieux, ou d'une pommade légèrement irritante, ou de l'attouchement avec le crayon de sulfate de cuivre ou d'azotate d'argent. Enfin la protection, au moyen de lunettes à verres enfumés, est ordinairement facile à réaliser. C'est pour cette dernière raison, et aussi sans doute parce que la maladie est moins rebelle à cet âge, qu'on en triomphe habituellement plus vite que chez les enfants.

Si les cils étaient restés, et que quelques-uns fussent renversés en arrière (trichiasis), il conviendrait de les arracher aussi souvent qu'ils repousseraient.

Si enfin la blépharite ciliaire était accompagnée de calvitie palpébrale et présentait les formes que j'ai indiquées, il n'y aurait absolument à conseiller que des palliatifs destinés à empêcher le passage de la maladie à l'état aigu, et sa propagation vers l'œil : les lotions fréquentes, les lunettes à verres enfumés, l'éloignement des milieux remplis de poussières irritantes seraient les moyens les plus utiles pour diminuer les inconvénients de la maladie qu'il faudrait considérer comme une infirmité.

II. **Blépharite muqueuse.** — J'appelle ainsi la variété de blépharite dans laquelle l'inflammation occupe exclusivement, ou très-spécialement, le feuillet muqueux ou conjonctival des paupières.

Cette blépharite coïncide quelquefois avec la blépharite ciliaire. Elle coïncide plus souvent avec la conjonctivite oculaire, et se trouve alors être une dépendance de la conjonctivite générale (*voy.* ce mot). Mais souvent aussi l'inflammation est limitée à la muqueuse palpébrale, et c'est un point assez important dans la pratique pour que j'aie cru devoir donner la description suivante, qui manque dans plusieurs de nos traités généraux et spéciaux.

La blépharite muqueuse se présente sous trois formes principales : simple, purulente, granuleuse. Je ne m'occuperai pas ici de la forme purulente, parce que rarement elle est isolée. Elle précède bien assez souvent la conjonctivite purulente générale, et alors se montre isolée pendant un ou deux jours, notamment chez les nouveau-nés. Mais il est assez ordinaire que le mal se propage ensuite à la conjonctive tout entière;

c'est pourquoi la blépharite muqueuse purulente ne doit pas être séparée de la conjonctivite de même nom (*voy.* CONJONCTIVITE).

Je n'ai donc à décrire ici que la blépharite muqueuse simple et la granuleuse.

III. **Blépharite muqueuse simple.** — Cette maladie est peu connue. Sichel l'a assez bien indiquée dans un mémoire, publié par la *Gazette médicale*, en 1847, sur quelques particularités de l'ophthalmie catarrhale et sa liaison avec d'autres maladies de l'œil. Mais ce travail ne fait pas assez ressortir la localisation de l'inflammation dans la conjonctive palpébrale et sa fréquence pendant la jeunesse. C'est pour cette raison qu'il n'avait pas frappé l'attention des observateurs, et était trop vite tombé dans l'oubli. Wecker, dans l'article *Hypérémie* de la conjonctive de son traité récent (1862), donne aussi quelques notions sur la blépharite muqueuse. Mais il a, comme Sichel, le tort de comprendre, dans une même description, et sous le même titre, ce qui appartient à la muqueuse palpébrale, et ce qui appartient à la muqueuse oculaire, et de ne pas prévenir le lecteur que sa description s'applique presque exclusivement à la conjonctive palpébrale. Pour ma part, je n'aurais pas saisi, dans ces deux auteurs, la blépharite muqueuse de l'adolescence, si, depuis bien des années, je n'avais été frappé de sa fréquence sur de jeunes malades, et si, d'après ma propre observation, je ne l'avais pas formulée dans mes leçons dès 1857.

La blépharite muqueuse est rare chez les enfants et les adultes. On l'observe surtout chez les adolescents et les jeunes gens entre treize et vingt-cinq ans, c'est pourquoi je l'appelle volontiers la blépharite des adolescents. On la voit surtout dans les écoles, les pensions et les régiments. Habituellement idiopathique et individuelle, elle se montre aussi quelquefois sous forme épidémique, à la manière de la conjonctivite catarrhale, dont elle n'est, à vrai dire, qu'une variété, et comme un premier degré.

Ses causes occasionnelles sont : la viciation de l'air par l'encombrement, comme dans les classes, les salles d'étude, les dortoirs, les chambrées, ou par la fumée de tabac, comme dans les corps de garde, le travail du soir à la lumière artificielle, l'exposition au froid humide pendant la nuit ou de grand matin, comme le soldat y est exposé par les factions et l'exercice, peut-être, pour les cas d'épidémie, des émanations contagieuses parties des yeux malades. Wecker fait intervenir l'application trop étroite et le frottement trop intime des paupières contre le globe de l'œil par une action exagérée du muscle orbiculaire. Je n'ai pu, jusqu'à présent, trouver, par l'observation clinique, la démonstration de cette dernière étiologie.

SYMPTÔMES. — Il y a, sous le rapport de la symptomatologie, une forme commune et des formes exceptionnelles.

A. *Dans la forme commune*, on remarque comme symptômes fonctionnels quelques démangeaisons, un peu de larmoiement à l'air, surtout lorsqu'il fait froid, une sensation de pesanteur des paupières, surtout le soir, parfois un peu d'accollement des bords ciliaires le matin, en raison

d'un léger degré de blépharite ciliaire concomitante. Ces symptômes sont, pour la plupart, à peine marqués, ou bien ils se prononcent davantage à certains moments, et, le reste du temps, passent inaperçus. Lorsque les sujets n'ont pas besoin d'appliquer habituellement leurs yeux à des objets fins, et la plupart des soldats sont dans ce cas, ils conservent longtemps ces petits accidents sans s'en occuper ni consulter, et ils n'en parlent que si l'on est amené à leur adresser des questions sur ces divers points. A l'époque où j'ai préparé pour l'Académie de médecine (en 1862), un rapport sur l'héméralopie, j'eus l'occasion d'observer un bon nombre de soldats, appartenant au 5ᵉ régiment de chasseurs à pied, qui étaient atteints de cette blépharite, sans qu'ils en eussent été assez incommodés pour consulter : ils ne demandaient à être dispensés du service que dans les cas où la blépharite se compliquait d'héméralopie, ce qui est arrivé à plusieurs d'entre eux.

Au contraire, les sujets, comme ceux des pensions, des colléges ou des ateliers qui sont obligés d'appliquer leurs yeux pour des objets fins, tels que la lecture, l'écriture, la couture, et de les appliquer à la lumière artificielle, ces sujets, dis-je, éprouvent des symptômes fonctionnels qui éveillent tout spécialement leur attention et leur inquiétude, ce sont un picotement, un larmoiement, de la céphalalgie et un trouble de la vision, lorsque les yeux se sont appliqués un certain temps. Ils sont obligés de suspendre le travail pendant quelques moments, après quoi tous les phénomènes ont disparu, pour revenir bientôt si le sujet se remet à l'étude. Le matin, et pendant la première moitié de la journée, ce trouble de la vision n'existe pas encore; il se montre dans l'après-midi et surtout le soir. J'ai été consulté par plusieurs collégiens qui en étaient venus à ne plus pouvoir faire les travaux du soir.

Aux symptômes que je viens d'indiquer, chacun reconnaîtra la maladie qui a été décrite sous les noms de disposition à la fatigue des yeux ou de copiopie, celle que les ophthalmologistes modernes nomment asthénopie. Nul doute que le trouble de la vue désigné sous ces noms se montre quelquefois sans maladie palpébrale, nul doute qu'on le voie, en particulier, chez les hypermétropes; mais on n'a pas assez dit, jusqu'à présent, qu'il se montre fréquemment chez des sujets dont l'œil est parfaitement conformé, et chez lesquels existe depuis un certain temps la lésion de la conjonctive palpébrale dont je vais tout à l'heure indiquer les symptômes anatomiques ou objectifs.

Il est assez difficile, je n'en disconviens pas, d'expliquer par une simple lésion des paupières le trouble de la vue dont il s'agit? Faut-il admettre que, par suite de la blépharite muqueuse, les sujets ont facilement une contraction trop énergique de l'orbiculaire, que cette contraction se propage sympathiquement à tous les muscles de l'orbite pendant l'application des yeux et qu'il en résulte une pression exagérée et douloureuse du globe oculaire? Ou bien est-ce qu'en vertu des liens mystérieux mais incontestables qui existent entre les paupières et les membranes internes du fond de l'œil, celles-ci se congestionnent aisément

sous l'influence de l'exercice de la vision, lorsque les paupières sont préalablement congestionnées ou enflammées? Je ne saurais émettre d'opinion précise à cet égard, parce que les preuves me manquent. Je me contente de signaler le fait clinique : quand les paupières ont leur muqueuse enflammée, la vision se trouble et s'altère pendant l'application des yeux pour les objets fins, et redevient normale une fois que l'application cesse. Ce symptôme ne provient certes pas directement de la lésion palpébrale, mais il lui est consécutif et est occasionné par elle. Il est, d'ailleurs, passager, tandis que la blépharite est persistante.

Voyons maintenant les symptômes *physiques* ou *objectifs*. Quand on examine les yeux sans renverser les paupières, on ne voit habituellement rien, ni gonflement, ni rougeur, ni injection oculaire, ni écoulement de larmes, ni dépôt muqueux abondant sur les cornées. Tout au plus, trouve-t-on le matin, comme je l'ai dit, un léger accollement des bords ciliaires, et quelques concrétions mollasses. Après une lotion, ces phénomènes disparaissent, et dans le reste de la journée, il n'y a plus rien d'appréciable. La véritable lésion ne se voit bien que si l'on prend la peine de renverser alternativement la paupière inférieure et la supérieure, et elle est ordinairement plus prononcée sur la première que sur la seconde. Cette lésion consiste en une rougeur très-prononcée qui commence au niveau du bord libre et se prolonge jusqu'au cul-de-sac palpébral. Au voisinage du bord libre la rougeur diffère peu de celle que l'on observe chez beaucoup de personnes dont les paupières ne sont réellement pas malades. Mais la continuation jusqu'au cul-de-sac doit être considérée comme morbide, car à l'état sain la conjonctive va pâlissant de plus en plus du bord libre vers ce cul-de-sac.

La rougeur est due à l'injection insolite et permanente des vaisseaux de la conjonctive palpébrale. Elle est quelquefois portée assez loin pour qu'il y ait en même temps un léger épaississement; mais celui-ci ne s'accompagne ordinairement pas de granulation.

La rougeur est considérée par Wecker comme une simple hypérémie. Mais ici, comme sur bien d'autres points, il me paraît impossible d'établir une ligne de démarcation franche et naturelle entre l'hypérémie et l'inflammation. Il me suffit que quelques symptômes fonctionnels (démangeaisons, picotements, etc.) coïncident avec la rougeur, et que quelquefois un léger gonflement s'y ajoute pour que je sois autorisé à considérer la maladie comme une conjonctivite palpébrale plutôt que comme une hypérémie. Je ne vois même aucun inconvénient à considérer cette conjonctivite comme catarrhale, ainsi que nous le faisons volontiers pour la conjonctivite oculaire.

B. *Dans les formes exceptionnelles*, on trouve les mêmes signes physiques, mais il y a de plus certains symptômes fonctionnels auxquels assurément on ne devait pas s'attendre, ce sont le clignement, la névralgie et l'héméralopie. Sichel les a très-bien signalées dans son mémoire.

Le clignement ou nictitation, que je n'ai pas à décrire ici dans tous ses détails, consiste en une contraction réitérée du muscle orbiculaire ame-

nant plus souvent que dans l'état naturel l'occlusion de la fente palpébrale, et occasionnant une certaine gêne de la vision et un état plus ou moins disgracieux, suivant que le phénomène est plus ou moins prononcé. Chelius qui, dans son traité d'ophthalmologie, a signalé aussi cette complication des légères affections catarrhales de l'œil, dit qu'elle constitue le degré le moins élevé du spasme clonique des paupières, et consiste quelquefois en un simple tremblotement léger qui se montre particulièrement vers le soir ou lorsque les yeux ont été fatigués par la lecture ou l'écriture; le clignement, en un mot, s'ajoute à la copiopie chez certains sujets, tandis qu'il manque chez la plupart des autres, et tantôt il est passager comme la copiopie elle-même, tantôt, ce qui est plus rare, il reste permanent.

Un autre symptôme fonctionnel possible est la névralgie soit oculaire soit périorbitaire. Il consiste en une douleur vive qui survient comme la copiopie, et comme fait quelquefois le clignement, à la suite de l'application des yeux sur des objets fins, et qui prend la forme d'accès variant de durée entre un quart d'heure et plusieurs heures. Quelquefois la douleur occupe exclusivement l'œil; d'autres fois, et ce serait d'après Sichel le cas le plus rare, elle s'irradie le long du front et de la tempe sur le trajet des branches de la cinquième paire, comme cela a lieu si souvent dans le cours de l'ophthalmie interne et notamment de celle qui vient compliquer les suites de l'opération de la cataracte.

Cette névralgie a pour caractère d'être rebelle à tous les moyens qu'on emploie, tant que persiste la conjonctivite palpébrale dont elle est la complication. Sichel insiste sur ce point et en tire avec raison la conclusion qu'il importe dans la pratique de se familiariser avec cette singulière relation. Car, faute de la connaître et de savoir distinguer la blépharite, point de départ de la névralgie, on laisse persister longtemps des accidents douloureux qui, si une fois l'origine était reconnue et combattue, disparaîtraient vite.

Le dernier symptôme fonctionnel qu'on rencontre exceptionnellement dans la blépharite muqueuse est l'héméralopie, ou cessation de la faculté de voir depuis le coucher du soleil jusqu'au lendemain matin. Sichel a fort bien signalé cette coïncidence de l'héméralopie avec la conjonctivite catarrhale légère, celle que nous localisons et qu'il localise lui-même dans les organes palpébraux. Mais il n'avait pas étayé cette opinion d'exemples positifs. Ayant eu l'occasion en 1862 d'observer des héméralopes dans deux corps de la garnison de Paris, le 5ᵉ bataillon de chasseurs à pied et le 75ᵉ régiment de ligne, j'ai remarqué que tous les sujets atteints de cette singulière et peu grave affection, étaient atteints d'une blépharite muqueuse légère à laquelle ils n'avaient pas fait attention parce qu'ils n'en souffraient pas. Ils avaient eu, longtemps avant leur héméralopie, des cuissons, des démangeaisons, un accollement des bords ciliaires le matin, et nous offraient cette injection intense de la muqueuse palpébrale que j'ai donnée comme le signe anatomique principal de la lésion. J'ai signalé ce fait dans mon rapport à l'Académie de médecine, et j'ai

émis l'opinion que sans doute l'héméralopie était comme la copiopie, la névralgie et le spasme, un trouble fonctionnel surajouté à la blépharite par un mécanisme incompréhensible et en vertu des relations physiologiques et anatomiques qui existent entre le fond de l'œil et les paupières. J'ai laissé entrevoir l'espérance que peut-être on préserverait et on guérirait de l'héméralopie si on traitait à temps cette blépharite qui la précède et l'occasionne, mais qui jusqu'à présent, a presque toujours été méconnue.

Je n'ai pas eu, depuis cette époque, l'occasion d'observer à nouveau l'héméralopie et de confirmer les vues exposées dans mon rapport. Mais il est un point que personne aujourd'hui ne peut contester et que d'ailleurs les descriptions des chirurgiens militaires, notamment celles de Baizeau et Netter avaient déjà fait connaître, c'est que dans un certain nombre de cas, il y a coïncidence avec l'héméralopie d'une blépharite muqueuse dite aussi conjonctivite catarrhale légère, à laquelle on n'a pas jusqu'ici fait grande attention.

Un second point est de savoir si cette blépharite muqueuse précède l'héméralopie, et la détermine en amenant peu à peu une irritation ou une congestion de l'intérieur de l'œil, comparable à celle qui constitue la copiopie, et en différant seulement par sa forme ou manière d'être. A cet égard, mon opinion ne s'est pas modifiée depuis la publication de mon rapport; considérant que j'ai observé l'héméralopie chez des sujets qui, depuis longtemps, sans le savoir et sans qu'on les eût examinés pour s'en assurer, avaient une blépharite conjonctivale, trouvant d'ailleurs une certaine analogie entre cette héméralopie et la copiopie qui, chez d'autres sujets, me paraît certainement dépendre de la blépharite, je crois encore l'héméralopie consécutive à la maladie palpébrale et déterminée sympathiquement par elle, et ce qui m'enhardit dans cette croyance, c'est l'espoir qu'un traitement convenable de la blépharite mettrait les sujets à l'abri de l'héméralopie.

Je sais bien qu'on peut soutenir l'indépendance absolue des deux affections, qu'on peut même admettre comme cause de la blépharite la fatigue de l'appareil oculo-palpébral, lorsqu'à la fin de la journée les sujets commencent à moins voir. Mais ceci serait tout au plus admissible pour les cas où la blépharite viendrait après l'héméralopie. Or, sur les malades que j'ai observés, la blépharite avait précédé, et je ne sais pas si les choses se passent jamais autrement.

Du reste je n'ai nullement la prétention de soutenir que l'héméralopie épidémique soit toujours sous la dépendance de la blépharite, je crois que, comme la copiopie, le spasme palpébral et la névralgie, elle peut se développer sans la lésion préalable de la paupière. Je dis seulement que cette corrélation m'a paru incontestable dans certains cas, et que j'ai vu dans cette notion une application pratique importante, savoir la prophylaxie de l'héméralopie épidémique dans les régiments et sur les navires.

Diagnostic. — Il est facile de reconnaître la blépharite muqueuse

lorsqu'on songe à examiner la face postérieure des paupières, après les avoir renversées. On aperçoit alors une rougeur qui ne doit pas être considérée comme naturelle, lorsqu'on la voit se prolonger jusqu'au voisinage du cul-de-sac palpébral. Il est toujours indiqué de faire cet examen lorsque le malade accuse de lui-même les démangeaisons, les picotements, l'agglutination des bords palpébraux au moment du réveil, ou lorsqu'il se plaint d'une fatigue oculaire qui ne s'explique pas tout d'abord par une inflammation soit de la conjonctive oculaire, soit de la cornée et de l'iris.

La maladie a été souvent méconnue parce qu'on négligeait cet examen de la face muqueuse des paupières, ou parce que, le malade n'indiquant pas lui-même les troubles fonctionnels souvent légers dont il était atteint, on ne prenait pas soin de l'interroger dans ce sens. Il suffirait de se familiariser avec l'idée que cette affection est fréquente et que l'examen des paupières renversées doit toujours être fait, lorsque le malade se plaint des troubles fonctionnels indiqués, pour éviter les méprises que j'ai vu souvent commettre.

Cette exploration n'est pas moins nécessaire dans les cas d'asthénopie très-prononcée, de blépharospasme, de névralgie périoculaire et d'héméralopie. Lorsque le malade accuse l'un ou l'autre de ces phénomènes fonctionnels, sans parler d'autre chose, on se laisse facilement aller à croire qu'ils sont idiopathiques. Aujourd'hui surtout que la coïncidence de l'asthénopie avec l'hypermétropie est bien connue, on pencherait aisément vers l'opinion que le malade est hypermétrope lorsqu'il accuse la fatigue consécutive à l'application des yeux pour les objets fins et rapprochés. Mais d'une part, dans l'asthénopie hypermétropique, il y a habituellement un petit volume de l'œil ou une faible saillie de la cornée qui n'existe pas dans les cas d'asthénopie liés à la blépharite muqueuse. D'autre part, l'insuffisance de réfraction est corrigée ou amoindrie dans le premier cas par l'usage de verres convexes, ce qui n'a pas lieu dans le second cas. Enfin la constatation d'une rougeur anormale sur la face conjonctivale de la paupière achève de lever tous les doutes. Il est vrai que l'hypermétrope peut à la rigueur avoir passagèrement une blépharite qui alors induirait en erreur sur la cause du trouble visuel. Mais on serait mis sur la voie par l'observation du malade après le traitement et la guérison de cette blépharite. Si l'asthénopie persistait, il y aurait lieu de revenir à l'opinion d'une hypermétropie qui aurait pu être masquée momentanément par l'ophthalmie palpébrale.

Il en est de même pour les autres symptômes fonctionnels sur lesquels je me suis expliqué. Toutes les fois qu'ils se rencontrent, le devoir du praticien est de faire avec attention l'examen de la face conjonctivale des paupières. Si l'on n'y trouve rien, l'on doit en conclure que ces symptômes n'ont aucun rapport avec la blépharite. Si l'on y trouve de la rougeur, le mieux est de croire d'abord que la blépharite est la source des accidents indiqués et de traiter le malade en conséquence. Le clignement, la névralgie, l'héméralopie disparaissent-ils avec la blépharite, c'est une

preuve que le diagnostic était juste. Persistent-ils, au contraire, après elle, c'est une raison pour penser qu'il y avait une simple coïncidence, et le malade en tout cas n'aura rien perdu à la première opinion, qui, tout en dirigeant les efforts de la thérapeutique vers la lésion palpébrale, n'empêche pas d'employer concurremment les moyens réputés convenables contre les symptômes fonctionnels eux-mêmes.

Pronostic. — La forme commune de la blépharite muqueuse n'a rien de grave. Elle a seulement l'inconvénient de persister longtemps lorsqu'on ne la traite pas, d'être quelquefois rebelle aux moyens de traitement dirigés contre elle, et enfin de récidiver facilement, à moins que beaucoup de précautions ne soient employées contre les influences hygiéniques qui peuvent ramener la conjonctivite catarrhale. Quant aux troubles exceptionnels de la vue dont elle s'accompagne quelquefois, ils sont beaucoup moins fâcheux et moins persistants que quand ils se développent spontanément. Ils sont peu fâcheux surtout lorsque, la blépharite ayant été reconnue, on la traite convenablement. Sa disparition entière est habituellement suivie de celle de la copiopie, de la névralgie et de l'héméralopie.

Traitement. — Il consiste d'abord dans l'emploi des astringents et des cathérétiques. On conseillera de baigner les yeux matin et soir dans une œillère contenant de l'eau de mélilot ou de l'infusion de thé, ou toute autre infusion aromatique. On doit surtout porter tous les trois ou quatre jours sur la surface muqueuse des paupières un crayon de sulfate de cuivre qu'on passe avec douceur. A défaut de sulfate de cuivre on prendrait le crayon d'azotate d'argent, soit ordinaire, soit mitigé. Il est très-habituel de voir, après l'emploi de ces moyens et l'irritation passagère qu'ils amènent, survenir une amélioration notable dans l'état des paupières. Quelques pédiluves et purgations, l'usage de lunettes à verres bleus ou à verres noirs pour protéger les organes malades contre la poussière et la lumière complètent ce traitement.

Ajoutons-y cependant les soins hygiéniques. Je veux bien que dans le cas où la blépharite est très-légère ceux-ci ne soient pas indispensables, et que les moyens précédents suffisent. Mais lorsqu'elle est plus intense et surtout lorsqu'elle a résisté au traitement précédent, on doit éloigner, s'il est possible, le malade des conditions hygiéniques au milieu desquelles l'affection s'est développée et s'entretient. J'ai plusieurs fois engagé les parents à retirer pour quelques semaines le jeune malade de la pension ou du collége où il avait contracté sa blépharite, et il n'en a pas fallu davantage pour obtenir une prompte amélioration.

Lorsque la copiopie concomitante est très-développée, il faut de plus supprimer le travail à la lumière artificielle et diminuer tous les exercices qui nécessitent l'application des yeux. C'est encore une raison pour faire sortir l'enfant de la pension ou de l'atelier dans lequel le mal s'est développé.

Lorsque le clignement, la névralgie ou l'héméralopie accompagnent la blépharite, ce sont des motifs de plus pour employer avec persévérance

les moyens médicamenteux et hygiéniques qui conviennent à la blépharite. Rien n'empêche d'employer concurremment ceux que l'on conseille pour chacune de ces complications, et dont on trouvera l'indication aux mots correspondants.

IV. **Blépharite muqueuse granuleuse.** — Cette maladie qu'on trouve aussi décrite sous les noms de *trachomes*, de *granulations palpébrales*, d'*ophthalmie granuleuse*, d'*ophthalmie granulaire*, de *conjonctivite granuleuse* est une inflammation de la muqueuse palpébrale caractérisée par le développement, à la surface de cette muqueuse, de petites saillies ou aspérités dont l'aspect à la loupe, et quelquefois à l'œil nu, rappelle celui des granulations qui se voient à la surface des plaies.

Pendant de longues années, le mot d'ophthalmie granuleuse, et celui de granulations n'ont pas été usités. Ce n'est pas que la lésion caractéristique savoir les saillies anormales à la surface de la conjonctive palpébrale aient été inconnues. On trouve au contraire dans les ouvrages de Galien, d'Aétius et d'A. Paré sous le nom de trachomes, des lésions qui selon toute probabilité n'étaient autres que les granulations palpébrales. Mais soit que la description fort imparfaite de ces auteurs ait été mal comprise, soit que les praticiens aient négligé sur leurs malades l'examen de la face postérieure des paupières, et, à cause de cela, aient cessé de connaître cette lésion, la plupart des auteurs du dix-septième et du dix-huitième siècle n'ont plus reparlé des trachomes, et n'ont indiqué que d'une façon très-vague, en les signalant à propos de la conjonctivite et comme une de ses conséquences, l'épaississement et l'état villeux de la face postérieure des paupières.

Les choses sont restées en cet état jusqu'aux premières années de ce siècle. Sans avoir pu trouver positivement l'auteur qui le premier s'est servi du mot granulations, je sais cependant qu'à la suite des études faites sur l'ophthalmie d'Égypte, on a commencé à remarquer la fréquence des aspérités de la conjonctive palpébrale consécutivement à cette grave maladie. Les ouvrages de Lawrence, Middlemore, Tyrrell et Mackensie en Angleterre, ceux de Velpeau, Carron du Villars et Rognetta en France, les mémoires de Fallot, Degouzée, de Condé et autres en Belgique ont définitivement arrêté les esprits sur cette lésion.

Malheureusement la plupart de ces auteurs ont eu le tort de la signaler comme appartenant à la conjonctive tout entière. Au lieu d'appeler la maladie granulations de la conjonctive, conjonctivite granuleuse, ils eussent mieux fait, parce qu'ils eussent été de suite mieux compris, de décrire tout simplement, comme l'a fait Velpeau, la blépharite granuleuse. Sans doute ils savaient tous, et ils l'ont bien dit, que c'était le plus souvent une lésion propre à la muqueuse palpébrale. Mais leur description est toujours un peu en rapport avec la dénomination adoptée, et laisse trop facilement croire qu'il s'agit d'une maladie de la conjonctive tout entière, au lieu d'une maladie de la conjonctive palpébrale, qui ne dépasse guère le cul-de-sac oculaire.

Quoi qu'il en soit, à partir des auteurs que j'ai nommés, les granula

tions ont été l'objet de nombreuses études ; leur anatomie pathologique, leur étiologie et leur traitement sont devenus l'objet de communications fréquentes dans les annales d'oculistique de 1839 à 1858.

Pour l'anatomie pathologique, après une période d'incertitude pendant laquelle on plaçait les granulations dans les follicules avec Velpeau, ou dans les papilles avec Mackensie, est venue la période plus précise de l'investigation microscopique pendant laquelle Van Rosbroeck, Arlt, Thiry, lesquels, il est vrai, avaient été précédés par Lawrence, décrivirent à côté de l'hypertrophie folliculaire et glandulaire de la muqueuse palpébrale, des produits nouveaux comparables à ceux des granulations des plaies. On a même fini par tomber dans l'exagération, en n'admettant plus comme granulations que les produits de cette dernière sorte.

Pour l'étiologie, on a fait d'abord remarquer que les granulations palpébrales étaient plus souvent consécutives à l'ophthalmie purulente qu'à toute autre forme d'ophthalmie. Mais Thiry est tombé à son tour dans l'exagération, en disant qu'il n'y avait de véritables granulations que celles qui étaient consécutives à l'ophthalmie purulente contagieuse des adultes, dite aussi ophthalmie militaire.

Pour le traitement enfin tous les bons praticiens ont cherché à arrêter le mouvement thérapeutique qui semblait être la conséquence de tant de travaux. Une importance si grande attachée à cette petite lésion anatomique semblait entraîner comme conséquence un traitement énergique, la destruction de la lésion par l'instrument tranchant ou par les caustiques. Heureusement les écarts auxquels ont donné lieu la pathologie et la pathogénie des granulations palpébrales, n'ont pas eu trop d'influence sur la pratique, et non pas empêché la plupart des écrivains de conseiller, à cet égard, la réserve et la modération.

Aujourd'hui, tout en rendant à chacun la justice qui lui est due, il nous sera permis de décrire cette maladie avec les enseignements fournis par la clinique, et de la présenter tout simplement, comme une forme particulière mais non spécifique de la blépharite muqueuse, forme dont l'intérêt clinique se résume par cette notion : une longue durée et une longue résistance du mal.

Étiologie. — Cette affection se montre à tous les âges, mais comme elle est plus fréquente, et surtout plus rebelle chez les adultes, et qu'à cause de cela elle réclame plus souvent l'intervention de l'art que chez les enfants, comme d'ailleurs les adultes présentent rarement les deux formes précédemment décrites et offrent plus souvent celle dont il va être question, il serait permis de dire que la blépharite granuleuse est la blépharite spéciale de l'âge adulte, tout comme la blépharite ciliaire est celle de l'enfance, et la blépharite muqueuse simple celle de la jeunesse.

Cette blépharite survient quelquefois d'emblée, c'est-à-dire sans avoir été précédée de conjonctivite générale. D'autres fois et même plus souvent elle est consécutive à une conjonctivite simplement catarrhale, et plus souvent encore à la conjonctivite purulente. J'ai déjà dit que Thiry était tombé dans l'exagération et dans l'erreur, en considérant les granulations

palpébrales comme produites exclusivement par l'ophthalmie purulente des adultes. Si l'on admettait cette manière de voir, que ferait-on de ces épaississements avec aspérités de la conjonctivite palpébrale qui sont consécutives aux ophthalmies catarrhales. Il faut cependant bien les signaler aussi à l'attention des praticiens. Thiry, et avec lui Artl et Stelwagg répondent sans doute que dans ces derniers cas ce ne sont pas des granulations vraies. Je m'expliquerai tout à l'heure plus longuement sur ce point. Mais dès à présent je déclare qu'en se plaçant sur le terrain de la clinique il n'y a pas de motifs suffisants pour décrire séparément deux sortes de granulations, celles qui viennent après les conjonctivites simples et celles qui viennent après les conjonctivites purulentes.

La maladie est individuelle ou d'origine sporadique lorsqu'elle s'est montrée seulement sur le sujet qu'on observe. Elle est d'origine épidémique, et même contagieuse, lorsqu'elle se développe sur un sujet vivant au milieu d'autres qui sont eux-mêmes atteints ou de conjonctivite purulente ou de blépharite granuleuse consécutive à cette dernière. C'est ainsi que dans les régiments de l'armée belge ou de l'armée russe, sur lesquels Caffe et Florio ont étudié l'ophthalmie des armées, on voyait souvent de simples granulations palpébrales chez des soldats qui n'avaient pas eu la conjonctivite purulente, mais qui vivaient au milieu de leurs camarades atteints de cette affection. La blépharite granulueuse est donc souvent de même nature que la conjonctivite purulente, tout comme la blépharite muqueuse simple est souvent un premier et faible degré de la conjonctivite catarrhale.

Caractères anatomiques. — Les premiers auteurs qui ont décrit les granulations palpébrales, n'ont pas connu, et à cause de cela ont indiqué d'une façon très-vague leurs caractères anatomiques. Cela tenait à ce qu'ils se contentaient de l'examen à l'œil nu, et faisaient une appréciation en rapport avec les notions insuffisantes que l'on avait alors sur la structure de la conjonctive. L'intervention du microscope après avoir fixé nos connaissances sur les papilles et les follicules de l'état normal, a permis de savoir, quoique l'on ne s'entende pas encore parfaitement, ce qu'étaient les saillies nommées granulations.

L'analyse anatomique permet d'indiquer aujourd'hui trois variétés bien distinctes, que je désignerai sous les noms de granulations *papillaires*, granulations *vésiculeuses* ou *folliculeuses*, et granulations *néoplastiques*.

Les granulations *papillaires* sont celles que l'on trouve constituées par le développement exagéré des papilles de la conjonctive palpébrale et de leurs vaisseaux. L'anatomie normale reconnaît en effet aujourd'hui sur la muqueuse des paupières de nombreuses papilles, et les investigations microscopiques faites par Mackensie, Thiry et Stellwagg ne laissent pas de doutes sur la fréquence de l'hypertrophie papillaire, dans bien des cas où le clinicien a reconnu la présence de ces petites saillies qu'il appelle des granulations. Quand les papilles sont à peine développées, et ne font qu'une saillie comparable à celle d'une très-petite tête d'épingle, on dit que

les granulations sont miliaires; quand au contraire elles forment des saillies plus appréciables, variant d'un demi à un millimètre, comparables à des grains de millet, ce sont des granulations ordinaires. Cette forme de granulations (papillaire) est incontestablement la plus fréquente, et comme la maladie envahit presque toujours la totalité des papilles de la conjonctive palpébrale, et que celles-ci sont très-nombreuses, il en résulte que les granulations de cette espèce sont serrées les unes contre les autres, et forment une couche non interrompue d'un côté à l'autre de la paupière. Les aspérités ne se montrent cependant qu'à un ou deux millimètres du bord libre, parce que sur le cartilage tarse, les papilles n'existent pas encore ou sont à peine développées; mais à partir du voisinage du bord adhérent de ce cartilage jusqu'au cul-de-sac conjonctival, la couche granuleuse existe sans interruption comme dans le sens traversal.

La lésion occupe les deux paupières en même temps, mais elle est souvent plus prononcée sur l'inférieure que sur la supérieure.

Les granulations *vésiculeuses* ou *folliculeuses*, indiquées vaguement par Velpeau et plus nettement formulées par Foucher dans sa traduction de Wharton Jones, sont beaucoup plus rares que les précédentes, et en diffèrent : 1° en ce qu'elles sont moins nombreuses et forment sur la face postérieure de la paupière deux, trois ou quatre saillies bien séparées les unes des autres ; 2° en ce qu'elles sont peu vascularisées à leur surface, et à cause de cela présentent une coloration grisâtre au lieu de la couleur rouge que je signalais tout à l'heure ; 3° en ce qu'elles sont un peu plus volumineuses; 4° en ce qu'elles sont creuses et remplies d'un liquide visqueux. Ce liquide est du mucus accumulé dans la cavité d'un follicule dont le goulot est oblitéré. Elles existent quelquefois seules; mais d'autres fois elles coïncident avec les granulations papillaires, sur le fond rouge desquelles elles se distinguent par leur couleur et leur saillie plus considérable.

Les granulations *néoplastiques* sont celles que nous supposons constituées par un produit de nouvelle formation, un exsudat organisé au-dessous de l'épithélium conjonctival. Pour s'en faire une idée exacte, il importe de les étudier : 1° à leur début; 2° lorsqu'elles sont anciennes.

1° A leur début, on peut les trouver au niveau du bord adhérent du cartilage tarse, ou bien dans le cul-de-sac conjonctival. Il s'en développe aussi, mais très-rarement, sur la conjonctive bulbaire et la cornée. Elles ont pour caractères extérieurs une teinte grise analogue à celle des granulations vésiculeuses, et que les modernes comparent à celle d'un grain de tapioca cuit, une saillie et une dissémination qui les font encore ressembler à ces dernières. Si l'on a l'occasion de les examiner au microscope, on les trouve non pas creuses, mais pleines. La substance qui les constitue est formée d'une grande quantité de noyaux et d'une faible proportion de substance intercellulaire dans laquelle on ne découvre que des fibres très-rares de tissu cellulaire. Autour de ces granulations, qui sont placées, comme je l'ai dit, entre l'épithélium et le derme de la conjonctive palpébrale, on trouve le tissu conjonctival dans son état naturel, quel-

quefois un peu vascularisé. Il n'est pas rare non plus de constater de bonne heure un développement concomitant des papilles, d'où résulte un mélange de granulations papillaires et néoplastiques, ce que Stellwagg et Wecker nomment les *granulations mixtes*.

2° A une période plus avancée, et même déjà au bout d'un mois et six semaines, les noyaux qui primitivement existaient en si grande abondance ont notablement diminué, la substance intercellulaire est plus abondante et est d'aspect gélatineux; ce qui y prédomine ce sont des fibres-cellules et des fibres de tissu cellulaire, paraissant dues à l'organisation des éléments précédents. En même temps le derme conjonctival participe à cette transformation fibreuse, et présente dans une étendue plus ou moins grande une consistance et un défaut de souplesse qu'il est loin d'offrir à l'état naturel. Quand cette modification s'est accomplie d'une manière sensible, la conjonctive des paupières est revenue sur elle-même et a entraîné en arrière le bord libre, en produisant un entropion, le cul-de-sac a diminué de profondeur, et les paupières ne sont plus assez hautes pour se mettre au contact, et abriter entièrement le globe oculaire. Il est à remarquer enfin que, pendant l'accomplissement de ce travail, les papilles sont presque toujours hypertrophiées, si bien qu'à l'œil nu on ne voit plus les granulations néoplastiques transformées en substance fibreuse, et on ne découvre que les granulations papillaires.

Il y a donc cette grande différence entre les granulations néoplastiques et les deux autres variétés, qu'elles sont le prélude et l'indice d'une modification quasi cicatricielle de la conjonctive palpébrale. Je comprends que les anatomo-pathologistes modernes aient, depuis Thiry, tant insisté sur cette particularité. Mais je leur reproche d'avoir voulu établir que ces granulations sont les seules qui méritent ce nom, et qu'elles constituent, à proprement parler, les *granulations vraies*. Je me rangerais volontiers à cette manière de voir, si ces granulations étaient fréquentes, et s'il était habituellement facile de les distinguer sur le vivant; mais il n'en est rien. D'abord elles sont plus rares que les saillies papillaires, et ensuite, si l'observateur n'est pas consulté, et c'est ce qui arrive le plus souvent, pendant les deux ou trois premières semaines de leur évolution, il ne peut pas les voir. Elles sont perdues au milieu des papilles qui se sont développées concurremment : elles se sont amoindries en se transformant en substance fibreuse, et elles ne sont plus assez saillantes pour constituer des grains appréciables. Dans la pratique, si l'on voit des saillies palpébrales méritant le nom de granulations, ce sont bien plus souvent des saillies papillaires que toute autre chose. Quel est, en définitive, pour le pathologiste et le clinicien, le sens de ce mot granulation? il signifie saillie appréciable et lésion d'origine inflammatoire essentiellement chronique et rebelle ; or les saillies papillaires et folliculeuses répondant tout aussi bien à cette définition que les saillies néoplastiques, il n'y a aucune raison pour les supprimer de la catégorie des granulations. En clinique même il est indispensable de leur conserver ce nom, qui indique une lésion difficile à guérir et nécessitant des soins particuliers. Pour bien

s'entendre, le mieux est d'admettre les trois variétés et de chercher sur le vivant à les distinguer les unes des autres. Je ne verrais aucun inconvénient à réserver, comme le font quelques auteurs allemands, le vieux mot de *trachome* pour les granulations néoplastiques ; mais celui de granulation est aujourd'hui tellement passé dans le langage chirurgical, qu'il est impossible de ne pas le conserver.

Symptômes. — La blépharite granuleuse est une maladie essentiellement chronique. Quelques auteurs ont bien décrit des granulations aiguës, mais celles-ci, rapidement développées au début d'une conjonctivite aiguë, le plus souvent purulente, ne modifient pas assez la maladie pour mériter une description à part. Il suffit de dire ici que la conjonctivite purulente aiguë, quand elle est granuleuse, laisse à peu près inévitablement après elle une blépharite chronique également granuleuse.

Les symptômes fonctionnels de la blépharite sont, avec un peu plus d'intensité, les mêmes que ceux de la blépharite muqueuse simple : lourdeur des paupières, chaleur et picotement, parfois larmoiement, fatigue facile des yeux par le travail appliqué. Ces symptômes fonctionnels prennent une plus grande intensité lorsque l'inflammation, en repassant à l'état aigu a envahi la conjonctive tout entière. On a alors momentanément tous les symptômes de la conjonctivite aiguë. Ces sortes d'exaspération sont assez fréquentes.

On voit aussi très-souvent une kératite chronique coïncider avec la blépharite granuleuse. On a même prétendu que la kératite devait, en pareil cas, son origine au frottement, sur la cornée, des saillies plus ou moins irrégulières que forment les granulations palpébrales. Outre que cette explication ne conviendrait pas pour les cas assez fréquents dans lesquels la blépharite et la kératite se sont développées simultanément, comme cela est fréquent après l'ophthalmie purulente, il est difficile de voir dans les saillies molles et souples des granulations, des corps assez durs pour amener mécaniquement l'inflammation de la cornée. Dans la pratique, au reste, le point important est la coïncidence des deux lésions, et l'opportunité de leur traitement simultané.

Comme symptômes physiques, il n'y a rien d'appréciable du côté de l'œil et de la cornée, à part les cas de poussée aiguë et ceux de kératite intense. Pour voir les caractères physiques de la blépharite granuleuse, il faut renverser successivement les deux paupières de chacun des yeux. On découvre d'abord dans le cul-de-sac, tantôt des larmes seulement, tantôt des larmes mélangées de pus, indice que la purulence de la conjonctive n'a pas tout à fait cessé; puis on remarque sur la face postérieure de chacune des paupières, à l'œil nu et avec la loupe, des aspérités qui ne se rencontrent pas à l'état normal.

Ces aspérités, dans les cas d'hypertrophie papillaire, se trouvent sur une surface d'un rouge vif, qui commence à un ou deux millimètres du bord libre, s'étend d'un angle à l'autre et se prolonge jusqu'au cul-de-sac conjonctival. Les saillies sont serrées les unes contre les autres et séparées par des sillons très-superficiels ; quand elles n'ont que deux à trois

dixièmes de millimètre, elles échappent à l'investigation faite avec l'œil nu, mais on les voit assez bien avec la loupe. Quand elles sont un peu plus grosses, l'œil non armé les reconnaît et constate pour les unes la forme pointue, pour les autres la forme arrondie, pour quelques autres, une forme aplatie qui rappelle la variété fongueuse de quelques-unes des papilles de la langue.

Lorsque les granulations sont vésiculeuses, elles se distinguent par leur coloration grise, leur éloignement les unes des autres, et leur situation plus près du cul-de-sac conjonctival que du cartilage tarse. Elles ne sont difficiles à reconnaître que dans les cas où elles sont disséminées au milieu des papilles hypertrophiées, parce qu'alors elles ne font plus une saillie suffisamment appréciable, et que, l'attention étant détournée par les granulations rouges, on ne s'occupe pas de chercher les autres.

Les granulations néoplastiques ou trachomes se reconnaissent, lorsqu'elles sont récentes, à leur couleur grisâtre, qu'on a comparée à du tapioca cuit ou à du frai de poisson. Si on les pique avec une aiguille, on n'en fait sortir aucun liquide, comme cela aurait lieu si on piquait les granulations précédentes. Elles échappent aussi à l'attention lorsqu'elles coïncident, ce qui est très-ordinaire, avec les granulations papillaires. Mais on peut être guidé, pour les apercevoir, par l'examen de la conjonctive oculaire ou de la cornée. Si, par hasard, quelques granulations s'étaient développées sur ces organes, ce serait une raison pour présumer que la conjonctive palpébrale en offre aussi, et l'investigation faite avec plus de soin, d'après cette pensée, permettrait de les reconnaître. Mais lorsque les granulations néoplastiques ont eu une certaine durée, elles sont moins saillantes, sont revêtues d'une couche vasculaire, et impossibles à distinguer des granulations papillaires. Leur présence ou leur passage n'est plus indiqué que par les lésions ultérieures qui se produisent, savoir les brides et les renversements. On peut encore appuyer leur diagnostic sur les commémoratifs, lorsqu'on apprend que l'affection des paupières a été consécutive à une conjonctivite purulente, et surtout à une conjonctivite purulente épidémique et contagieuse. Il est assez ordinaire, en effet, que les granulations soient des produits nouveaux dus à l'organisation d'un exsudat, à la suite de la destruction de l'épithélium, au début ou dans le cours de la conjonctivite purulente. Cependant j'ai fait pressentir plus haut qu'on était allé trop loin en ne voulant admettre des granulations que dans les cas de ce genre, et on irait trop loin également si l'on admettait que toujours à la suite de l'ophthalmie purulente les aspérités palpébrales sont néoplastiques. Non-seulement il faut, comme je l'ai dit, ranger parmi les granulations les aspérités, qui, au lieu d'être formées par un tissu nouveau, sont dues à l'hypertrophie d'éléments normaux, mais il faut reconnaître aussi que, dans quelques cas, la conjonctivite purulente laisse après elle des granulations papillaires, et la conjonctivite catarrhale des granulations néoplastiques.

De tout ce qui précède, il résulte que le diagnostic des granulations palpébrales est assez facile, à la condition d'y regarder de près, pour les

granulations papillaires et vésiculeuses, tandis qu'il reste souvent difficile et n'est même possible qu'au début de la maladie pour la troisième variété.

Le diagnostic se complète en examinant si les paupières présentent quelque autre lésion, telle que le trichiasis et l'entropion, et si la cornée est malade concurremment. Mais comme toutes ces lésions se constatent plus facilement que les granulations elles-mêmes, parce que celles-ci réclament le renversement préalable des paupières, il en résulte que la blépharite a plus souvent qu'elles échappé à l'attention.

Marche et pronostic. — La blépharite granuleuse est toujours de longue durée. Quand il s'agit des papilles hypertrophiées, il faut beaucoup de temps pour que la vascularisation anormale de leur surface disparaisse, et pour que les produits d'origine inflammatoire qui les tiennent turgescentes, se résorbent. Quand ce sont des follicules, il faut encore beaucoup de temps pour que le produit contenu dans la petite cavité soit résorbé ou trouve une issue à l'extérieur. Quand ce sont des produits de nouvelle formation, ils disparaissent quelquefois aussi par résorption; mais, le plus souvent, ils se modifient à la longue, se transforment, comme je l'ai dit, et laissent du côté des paupières des désordres irremédiables.

Il est très-ordinaire que la cornée devienne malade, si elle ne l'avait pas été primitivement. Sans qu'il soit possible de dire quelle influence réciproque les deux lésions exercent l'une sur l'autre, cette coïncidence entraîne toujours une durée beaucoup plus longue.

Les granulations palpébrales ne durent jamais moins de deux à trois mois; souvent elles se prolongent pendant six mois ou plusieurs années, et cela surtout lorsque les sujets continuent à vivre dans les conditions hygiéniques et atmosphériques sous l'influence desquelles la maladie a été contractée.

Traitement. — Les moyens de traitement sont à peu près les mêmes que ceux de la blépharite muqueuse. Il faut ici, plus que jamais, insister sur les moyens hygiéniques, éloigner, si faire se peut, le malade de l'endroit où il a contracté son affection, surtout lorsque dans cet endroit se trouvent encore des sujets atteints soit d'ophthalmie catarrhale, soit d'ophthalmie purulente, soit simplement de granulations palpébrales. On n'oubliera pas, en effet, que cette maladie est souvent d'origine contagieuse, et que le meilleur moyen de diminuer les effets de la contagion est de fuir le milieu où elle s'est produite. D'autre part, il convient de prévenir les personnes qui sont en rapport avec le malade, que l'affection peut se communiquer, qu'il faut, par conséquent, ne pas habiter la même chambre, ne pas rester dans l'appartement toute la journée, aérer le plus souvent possible, ne pas se servir des mêmes linges, du même mouchoir, etc.

Il est indispensable, en outre, de remonter le moral et de prévenir le patient que son affection doit être longue, et qu'il doit s'habituer à vivre quelque temps sans se servir beaucoup de ses yeux.

L'application de la vue pour la lecture, l'écriture, et tous les objets

fins, doit être évitée. On conseillera au malade de s'en priver tout à fait, ou du moins de n'en user qu'avec une grande modération, et toujours en se servant soit des lunettes à verres foncés, soit de la visière bleue ou verte.

Pour le traitement local, il faut recourir aux astringents, et je mets en première ligne les attouchements avec un crayon bien taillé et bien lisse de sulfate de cuivre.

Le but de ces attouchements n'est pas de cautériser, car c'est à peine si la pierre donne une tache blanche indiquant une destruction d'épithélium semblable à celle que produit l'azotate d'argent. Le sulfate de cuivre amène-t-il une simple astriction favorable au dégorgement des parties tuméfiées, occasionne-t-il une inflammation nouvelle plus susceptible de se terminer par résolution? Je répète que je ne saurais le dire. Mais il me paraît démontré par l'observation clinique que ce topique est le meilleur dans la plupart des cas. Je ne prétends pas dire qu'il amène vite la guérison, ni qu'il puisse dispenser de l'emploi des moyens hygiéniques, mais il a sur la marche de la maladie une influence favorable qui ne saurait être contestée.

Pour pratiquer cet attouchement, on renverse successivement le mieux possible la paupière supérieure, puis l'inférieure, et on porte le crayon, en le passant légèrement et un peu vite sur les surfaces ou sur les points malades, suivant que les granulations sont agglomérées ou disséminées. Le premier effet est de produire une excitation qui se traduit par de la chaleur, de la photophobie, du larmoiement. On y remédie par des lotions d'eau froide. Au bout de 30 à 40 minutes, ces phénomènes diminuent, et dès le lendemain, sans qu'il ait été possible, même pendant les premières heures, de constater la chute d'une eschare, on trouve un peu de diminution dans les saillies et la rougeur concomitante. Malheureusement cette amélioration ne se maintient pas. Il est ordinaire qu'après deux ou trois jours écoulés les paupières aient repris à peu de chose près leur état maladif. Il faut alors revenir à un nouvel attouchement. Ce n'est qu'après six à douze applications qu'on voit une amélioration persistante, et encore pas dans tous les cas. Lorsqu'il existe concurremment une kératite, lorsque pour une cause ou pour une autre, des poussées aiguës ont lieu malgré le traitement, les granulations restent réfractaires.

Quel intervalle de temps faut-il mettre entre les attouchements? en général quatre ou cinq jours; mais il n'y pas de règle fixe à établir. Le but de l'opération est de produire une excitation passagère. Mais si, en vertu d'une idiosyncrasie impossible à connaître à l'avance, ce but était dépassé, et que l'inflammation devînt trop vive, il faudrait éloigner les intervalles, n'y revenir, par exemple, qu'au bout de dix, douze ou quinze jours. De même si l'excitation avait été trop légère, on pourrait recommencer dès le troisième jour.

Pour les jours où l'attouchement n'a pas lieu, on doit conseiller l'instillation deux fois par vingt-quatre heures d'un collyre contenant pour

30 grammes d'eau, 0gr,10 de sulfate de zinc, ou bien la même proportion d'alun ou de borax.

Il en est du reste du collyre comme du crayon ; s'il occasionnait une inflammation vive, se traduisant par une douleur de quatre ou cinq heures, une rougeur de toute la conjonctive oculaire, une photophobie et un larmoiement abondant pendant le même temps, il ne faudrait pas insister. On cesserait l'instillation pendant un jour, et l'on y reviendrait plus tard, en diminuant de moitié la dose de la substance astringente. Si, au contraire, l'effet produit était à peine appréciable, on augmenterait un peu la dose, on la porterait à 0gr,15 au lieu de 0gr,10 pour la même quantité d'eau.

Ne pourrait-on pas aussi se servir du crayon d'azotate d'argent? Ici établissons une distinction. S'il s'agit du crayon mitigé dont j'ai parlé page 269, si surtout on a soin de laver avec de l'eau salée pour entraîner l'excès du sel d'argent, je n'ai aucun inconvénient à signaler. L'effet est à peu près le même que celui du sulfate de cuivre, savoir : une excitation passagère. Il y a même avantage à se servir alternativement de l'un et de l'autre, pour voir si par hasard, et en vertu d'une variété individuelle, l'un des deux ne paraîtrait pas plus efficace. S'il s'agit, au contraire, du crayon d'azotate d'argent pur, je réponds qu'il faut ici une grande prudence. L'excitation produite par cet agent dépasse souvent le but que l'on veut obtenir : au lieu d'être passagère, elle est persistante ; elle ramène avec la sécrétion purulente une turgescence qui ne disparaît pas ou disparaît très-lentement. Je ne conseille d'y recourir que dans les cas où le sulfate de cuivre ne produit qu'une irritation trop légère et à peu près insignifiante, et dans ceux où, après avoir agi d'abord avec avantage, il semble avoir épuisé son action en vertu d'une tolérance particulière qui s'est établie sur les yeux malades. Dans ces cas encore faut-il passer très-rapidement le crayon sur les surfaces malades, et neutraliser ensuite avec l'eau additionnée de chlorure de sodium.

Si les moyens précédents étaient sans efficacité, on pourrait en essayer d'autres, par exemple l'attouchement avec un pinceau trempé dans une solution d'azotate d'argent à 0gr,50 pour 30 grammes d'eau distillée, ou dans une solution de tannin contenant 4 grammes de cette substance, pour 30 grammes d'eau. Hairion donne la préférence à un mucilage composé de tannin 4 grammes, eau 20 grammes, et gomme arabique 10 grammes. On notera qu'avec le tannin les attouchements doivent être répétés une ou deux fois par jour. Les glycérolés, soit au sulfate de cuivre, dans la proportion de 0gr,10 pour 5 grammes, soit à l'amidon, soit au tannin, dans la proportion de 4 grammes pour 20 grammes de glycérine, ont également été conseillés.

Faut-il mentionner encore l'attouchement avec un pinceau trempé dans l'acétate neutre de plomb, dans la teinture d'iode, dans une solution de sublimé (0gr,20 pour 4 grammes d'eau), une solution de chlorure d'or (0gr,30 pour 4 grammes)? Ces moyens n'ont pas encore une efficacité bien démontrée. Leur multiplicité prouve une fois de plus

la résistance de la maladie. On peut recourir à l'un d'eux lorsque tout le reste a échoué.

On a longtemps conseillé pour cette blépharite, comme pour toutes les inflammations chroniques de l'appareil oculaire, les exutoires : vésicatoires volants du front, à la tempe ou derrière l'oreille, vésicatoires permanents, sétons et moxas à la nuque. Ces moyens sont assez généralement rejetés aujourd'hui. Mais c'est peut-être aller trop loin que de les bannir complétement. Sans aucun doute c'est une mauvaise chose que d'entretenir autour de l'œil une solution de continuité habituellement douloureuse, ou qui peut empêcher le sommeil, ainsi que cela a lieu souvent à la suite des exutoires permanents placés à la nuque; mais les exutoires passagers, comme les petits vésicatoires volants et les mouches de Milan n'ont pas le même inconvénient, et agissent peut-être comme révulsifs. Je veux bien que la chose soit incertaine et difficile à démontrer par l'observation; mais, dans le doute, du moment où nous supprimons les dangers de l'exutoire, pourquoi nous priver de ses avantages, si petits, si problématiques qu'ils soient? Pour moi, je n'hésite pas, dans les cas rebelles, à placer tous les huit ou dix jours un vésicatoire large comme une pièce d'un franc, au front, à la tempe ou derrière l'oreille; je n'enlève même pas l'épiderme; je panse avec du cérat, et j'en place un nouveau trois ou quatre jours après la dessiccation du précédent.

On a conseillé aussi à diverses époques la scarification et même l'excision des granulations palpébrales. Coursserant, qui, de nos jours, est revenu à la scarification, en la faisant suivre d'une compression légère, n'emploie cette méthode que pour ce qu'il appelle les granulations sans hypertrophie du cartilage tarse, et ne l'applique pas à ce qu'il appelle la conjonctivite granulaire avec tarsite. Cette distinction vient de ce qu'il suppose, sans l'avoir, je pense, démontré par le scalpel, que les granulations tantôt s'accompagnent et tantôt ne s'accompagnent pas de gonflement des cartilages palpébraux; comme, d'autre part, il attribue la tarsite à l'ophthalmie d'Égypte, il me paraît évident que cet auteur considère comme inutile la scarification pour les cas de granulations néoplastiques ou trachomes, et la fait, au contraire, pour ceux de granulations papillaires. Je ne verrais aucun inconvénient à l'imiter, si les granulations papillaires avaient résisté pendant des années aux traitements déjà indiqués. Mais je crois que, dans la plupart des cas, ceux-ci finissent par réussir, et, d'autre part, les succès après la scarification comme après l'excision, ne sont pas assez nombreux, ni assez authentiques, pour que je puisse conseiller d'y recourir d'emblée.

Y a-t-il un traitement spécial pour chacune des variétés de la blépharite granuleuse? Je ne le pense pas. Pour les unes comme pour les autres, il y a à remplir la même indication. Seulement, si l'on croyait avoir affaire à des granulations folliculaires, on ferait bien de les piquer avec une aiguille à coudre, et de les vider avant d'appliquer le crayon de sulfate de cuivre. D'un autre côté, c'est surtout pour les granulations néoplastiques qu'il importe de ne pas donner par le traitement un coup de fouet qui

ramène la suppuration. Car, l'inflammation devenant suppurative, il y aurait bien plus à craindre la transformation fibreuse et toutes ses conséquences. Dans ce cas plus que dans tous les autres, une inflammation légère, susceptible de se terminer par résolution un peu plus promptement que celle qui existe déjà, et d'entraîner la résorption des produits nouveaux, est celle que l'on doit chercher à provoquer. Le crayon de sulfate de cuivre, ou celui d'azotate d'argent mitigé, remplissent mieux cette indication que l'azotate d'argent pur. En somme, il n'y a pas de différences à indiquer pour le traitement des diverses espèces de granulations; mais il était nécessaire de prévenir les praticiens des dangers spéciaux auxquels expose, dans la troisième variété, celle des granulations néoplastiques, une cautérisation trop énergique.

BLÉPHARITE CILIAIRE.

Saint-Yves, Nouveau traité des maladies des yeux, 1747. De la galle et des dartres des paupières, p. 73.
Maitre-Jan, Traité des maladies de l'œil, 1740. Des ulcères purigineux ou gratelle des paupières.
Velpeau, Leçons orales de clinique chirurgicale, t. I, p. 71. — Leçons sur les maladies des yeux.
Desmarres, Traité théorique et pratique des maladies des yeux, t. I, p. 550.
Mackenzie, Traité pratique des maladies de l'œil, 4e édit., trad. de l'anglais par Warlomont et Testelin. Paris, 1856, t. I.
Galezowski, Traité des maladies des yeux. Paris, 1870, in-8.
Soelberg Wells, A Treatise on the Diseases of the Eye. 2d edition. London, 1870, in-8.

BLÉPHARITE MUQUEUSE.

Sichel, Sur quelques maladies de la vision considérées au point de vue de leur complication avec la conjonctivite (*Gazette médicale*, 1847, p. 624 et suiv.).

BLÉPHARITE GRANULEUSE.

Aetius, Contractæ ex veteribus medicinæ tetrabiblos, lib. VII, chap. 43.
Paré, Œuvres, édit. Malgaigne. Paris, 1840, t. II, p. 416.
Lawrence, Traité pratique des maladies des yeux, trad. de l'anglais par Ch. Billard. Paris, 1830 p. 290.
Middlemore, A treatise on the Diseases of the Eye. London, 1835, vol. I, p. 125 et 352.
Tyrrell, On Diseases of the Eye and their Treatment medically, topically and by operation. 1840, t. I, p. 118.
Fallot, *Annales d'oculistique*, 1838, t. I, p. 205.
Caffe, Rapport sur l'ophthalmie régnante dans l'armée belge. Paris, 1840
Florio, Description de l'ophthalmie purulente observée de 1835 à 1839 dans l'hôpital militaire de Saint-Pétersbourg. Paris, 1841.
Rognetta, Traité philosophique et clinique d'ophthalmologie. Paris, 1844.
Decondé, Mémoire sur l'anatomie de la conjonctive au point de vue des ses altérations pathologiques et de leur traitement (*Annales d'oculistique*. Bruxelles, 1849, t. XXI, p. 9).
Cropq, Des granulations conjonctivales; nouvelle doctrine de Thiry (*Presse médicale belge*, 1849, et *Annales d'oculistique*, 1849, t. XXI, p. 108).
Arlt, Du trachome de la conjonctive. Caractères qui le distinguent de la granulation proprement dite (*Prager Vierteljahrsschrift, Union médicale* et *Annales d'oculistique*, 1850, t. XXIV, p. 232).
Eble, Structure et maladies de la conjonctive, trad. de l'allemand par Ed. de Lozen de Steltenholf.
Arlt, Die Krankheiten des Auges für praktische Aerzte geschildert. Prag, 1855.
Van Roosbrœck, Cours d'ophthalmologie ou traité des maladies des yeux. Gand, 1853.
Hachevelle, De l'ophthalmie granuleuse (Thèses de Strasbourg, 1854).
Warlomont, *Annales d'oculistique*, 1854.
Hairion, *Annales d'oculistique*, t. XXXIII, p. 109.
Compte rendu du Congrès d'ophthalmologie de Bruxelles. Session de 1857. Paris, 1858, p. 318 (recherches sur les granulations par J. Thiry).

Stellwag von Carion, Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde. Wien, 1861.
Courssebant, Conjonctivite granulaire, Société de médecine pratique (*Gazette des hôpitaux*, 1861 p. 128).
Wecker, Études ophthalmologiques. Traité des maladies des yeux. Paris, 1864, t. I.

L. Gosselin.

BLÉPHAROPLASTIE. *Voy.* Paupières.

BLÉPHAROPTOSE. — On donne le nom de blépharoptose et aussi celui de ptosis à la chute de la paupière supérieure, c'est-à-dire au vice de conformation qui est caractérisé par l'impossibilité de relever assez cet organe pour que la cornée soit mise complétement à découvert.

On sait qu'à l'état normal, les paupières s'écartent et l'œil s'ouvre par un double mécanisme, d'abord par le repos momentané de l'orbiculaire palpébral, ensuite par la contraction du releveur. Une condition anatomique est en outre indispensable, c'est que le tissu conjonctif et la peau aient leur laxité normale, et puissent se plisser en travers au moment où l'écartement a lieu.

Étiologie. — Les causes qui amènent cette difformité sont assez nombreuses, et chacune d'elles lui donne un caractère spécial, qui constitue, à proprement parler, une variété de la maladie.

1° En première ligne, nous pouvons placer la perte de la laxité du tissu conjonctif. Quand la sérosité infiltre ce tissu, comme dans le cas d'œdème simple et dans ceux d'œdème inflammatoire, quand un ou plusieurs kystes à parois rigides se sont développés dans la paupière supérieure, cet organe est devenu incapable de se plisser, et conserve forcément la hauteur qui lui est assignée par l'état pathologique. Si la perte de laxité et le gonflement qui la produit sont considérables, la paupière ne peut pas se relever du tout, et l'œil reste tout à fait fermé, comme dans l'érysipèle intense et l'œdème consécutif aux inflammations amenées par les piqûres d'insectes. Si, au contraire, les lésions sont moindres, la paupière se relève un peu, et l'œil peut être mis à découvert, la blépharoptose est incomplète.

2° D'autres fois l'obstacle à l'écartement est apporté par une contraction prolongée ou contracture de l'orbiculaire. Le releveur ne peut agir alors, parce que ses contractions ne sont efficaces que si l'orbiculaire est relâché. C'est ainsi que s'explique l'étroitesse habituelle de la fente palpébrale, ou, si l'on aime mieux, son ouverture imparfaite, dans le cours et à la suite d'un grand nombre de maladies inflammatoires de la conjonctive et de la cornée, ces maladies augmentant par une action réflexe, la contraction habituelle ou tonicité de l'orbiculaire palpébral.

3° Lorsque, par suite d'une blessure ou d'une maladie longue des paupières ou de la cornée, la fente palpébrale a diminué d'étendue, il y a encore abaissement inévitable et permanent de la paupière supérieure, abaissement incomplet, il est vrai, qui permet encore à l'œil d'être découvert assez pour que la vision s'exécute, mais ne lui permet pas de s'ouvrir autant qu'à l'état normal et constitue dès lors une difformité.

Dans tous les cas que je viens d'énumérer, la blépharoptose est consé-

cutive à une autre maladie. Elle lui est subordonnée, disparaît ou persiste avec elle, et ne réclame pas d'autre traitement que cette maladie elle-même; c'est pourquoi je n'aurai pas à m'en occuper davantage.

4° D'autres fois la chute de la paupière supérieure a pour cause une paralysie de la troisième paire. Le muscle releveur, en effet, se trouve alors privé de sa contraction, en même temps que tous les autres muscles animés par ce nerf; l'orbiculaire, qui reçoit du facial, continuant d'agir, l'œil reste fermé au moins incomplétement. Mais comme il est impossible de séparer la lésion du releveur de celle des autres muscles, il n'y a pas lieu non plus de décrire ici cette variété de blépharoptose, et il vaut mieux, à l'exemple de tous les auteurs, en renvoyer la description à celle de la paralysie de la troisième paire. *Voy.* OCULO-MOTEURS (*Nerfs*).

5° La principale variété de la blépharoptose est celle qui, s'expliquant par une insuffisance d'action du releveur seul, constitue un vice de conformation spécial et distinct. C'est elle que l'on décrit à part dans les auteurs, et c'est à elle seule aussi que vont s'appliquer les derniers détails contenus dans cet article.

L'insuffisance d'action du releveur est due à l'une des trois causes que voici :

Tantôt le muscle présente une faiblesse congéniale. Il a été arrêté dans son développement; il est resté grêle, et ne peut, quoique son innervation soit peut-être normale, contre-balancer efficacement la tonicité de l'orbiculaire.

Tantôt le releveur, quoique bien développé, est atteint d'une paralysie congéniale, c'est-à-dire que le nerf qui doit l'animer a été arrêté lui-même dans son développement, ou, par une cause qui nous échappe, n'envoie pas en quantité suffisante l'influx nerveux nécessaire aux contractions. Il est juste d'ajouter que ces lésions du rameau de la troisième paire destiné au releveur n'ont pas été jusqu'à présent constatées sur le cadavre, et que nous les admettons d'après la théorie plutôt que d'après l'observation directe.

Dans les deux cas qui précèdent, la blépharoptose est congéniale. Dans quelques autres, elle est due à une blessure accidentelle, soit du muscle lui-même, soit du rameau nerveux qu'il reçoit. J'avais dernièrement dans mon service, à l'hôpital de la Pitié, un homme qui, après avoir été blessé à la paupière supérieure par une cheville de bois entrée par cette paupière jusque dans l'orbite, avait une paralysie complète du releveur. Il m'a été impossible de savoir si c'était la section du muscle ou celle de son nerf, par le corps vulnérant qui avait amené l'obstacle à l'élévation de la paupière. Après plusieurs semaines de traitement par l'électricité, nous avons obtenu une amélioration assez grande pour que la pupille pût être mise à découvert, et pour que la vision se rétablît. Mais faut-il en conclure que c'était le muscle, plutôt que le nerf, qui avait été coupé et qui s'est en partie cicatrisé. Je n'ai pu, en aucune façon, être renseigné sur ces points.

Ne peut-il pas survenir aussi, sans lésion traumatique et spontanément, une paralysie isolée du muscle releveur? Assurément la chose est

possible ; mais elle est rare ; je ne pourrais, pour ma part, en citer aucun exemple, et je m'en tiens pour l'étiologie à cette formule générale que la blépharoptose essentielle est plus souvent congéniale qu'accidentelle, et que la lésion dont elle est le symptôme est plus ordinairement irremédiable dans le premier cas que dans le second.

Symptômes. — La blépharoptose est complète ou incomplète.

Lorsqu'elle est complète, la paupière supérieure tombe au-devant de l'œil, la cornée n'est mise à découvert que partiellement et par le relâchement de l'orbiculaire. La pupille ne peut recevoir les rayons lumineux et la vision est impossible. C'est ainsi que se présente habituellement la blépharoptose accidentelle et traumatique.

Lorsqu'elle est incomplète, l'élévateur conserve assez de force pour amener la paupière au-dessus du niveau de la pupille. La vision est donc possible. Tout l'inconvénient de la maladie est dans l'irrégularité du visage, qui résulte d'un écartement inégal des deux fentes palpébrales. C'est ainsi que se présente presque toujours la blépharoptose congéniale.

Traitement. — 1° La blépharoptose essentielle ne réclame aucun traitement lorsqu'elle est tout à la fois incomplète et congéniale ; car nous n'avons pas la puissance de reconstituer un muscle ou un nerf originairement mal formé.

2° Lorsqu'elle est complète et congéniale, on ne doit pas non plus espérer la guérison. Assurément il n'y aurait aucun inconvénient à essayer un traitement curatif par l'électricité et les stimulants cutanés. Mais l'échec une fois constaté, il ne reste plus que la ressource d'un traitement palliatif consistant dans l'emploi d'une petite pince faite sur le modèle des serres-fines (fig. 9), entre les deux branches de laquelle le malade interpose un pli vertical de la paupière supérieure, assez large pour que les bords palpébraux restent écartés. On donnerait au malade le conseil de ne pas tenir trop longtemps cet instrument en place, afin de ne pas laisser une eschare se produire. Cette ressource palliative serait plus particulièrement applicable, si les deux côtés étaient atteints en même temps de l'infirmité, ce qui est très-rare, ou si l'autre œil avait été privé par une cause quelconque de ses fonctions visuelles.

LÜER.

Fig. 9

Je ne puis donner mon assentiment à deux opérations qui ont été conseillées pour les cas de ce genre. La première, qui est de date ancienne, consiste à enlever avec le bistouri une portion un peu étendue de la paupière supérieure, en laissant le bord libre, et de réunir par des points de suture les bords de la solution de continuité ainsi établie. Cette opération n'est jamais passée dans la pratique pour l'une des deux raisons que voici : ou parce que l'on fait une trop petite perte de substance, et alors la paupière continue à rester trop bas, ou l'on en fait une trop étendue, et alors la paupière, devenue trop courte, ne protége plus suffi-

samment l'œil et le laisse exposé à toutes les causes d'ophthalmie.

La seconde opération dont de Græfe a eu l'idée, et dont Wecker nous a donné la description, consiste à faire une petite perte de substance à l'orbiculaire, afin de l'affaiblir, et, en l'affaiblissant, de rendre son antagoniste suffisant. Pour faire cette perte de substance, on incise, à cinq millimètres de son bord libre, le tégument de la paupière supérieure dans toute sa longueur, on décolle et on écarte les bords de la plaie, de manière à mettre à découvert le muscle orbiculaire, on saisit avec une pince à crochet une largeur de huit à dix millimètres de ce muscle, et on l'excise avec des ciseaux. Je doute que cette opération ait jamais donné de bons résultats, car ce qui reste de l'orbiculaire suffit toujours pour maintenir l'occlusion que ne peut faire cesser le releveur entièrement paralysé.

3° Quant à la blépharoptose accidentelle, il est toujours indiqué de la combattre par l'électrisation du muscle; on y procède de la manière suivante : une aiguille à acupuncture est conduite à travers le milieu de la paupière supérieure jusqu'au point où nos connaissances anatomiques nous indiquent la présence du releveur, et cette aiguille est mise en communication avec un des conducteurs de la pile. L'autre conducteur, pourvu d'une éponge mouillée, est placé sur la région temporale ou derrière l'oreille. On fait passer le courant pendant cinq, dix ou quinze minutes, suivant la manière dont il est supporté; on renouvelle la séance tous les deux jours d'abord, puis tous les jours, et l'on s'arrête à la trentième ou quarantième. Ce moyen est loin de réussir toujours. Dans un cas où la blépharoptose était complète, il m'a permis d'obtenir une amélioration telle que la cornée, jusque-là entièrement masquée, a pu se découvrir assez pour permettre la vision. Il y a eu, en un mot, substitution d'une chute incomplète à la chute complète qui existait d'abord.

A défaut d'électricité, on pourrait essayer quelques frictions stimulantes sur le front et la tempe, soit avec un liniment ammoniacal, soit avec une pommade contenant de la strychnine dans la proportion de cinq centigrammes pour quatre grammes d'axonge. L. GOSSELIN.

BLÉPHAROSPASME. — On pourrait désigner sous le nom de *blépharospasme* toute contraction anormale des muscles palpébraux. Mais comme on n'a pas observé jusqu'à présent de ces contractions sur le releveur de la paupière supérieure, la dénomination dont il s'agit s'applique exclusivement aux contractions exagérées de l'orbiculaire.

Ce muscle peut présenter les deux variétés de contractions insolites que nous admettons pour les autres muscles de la vie de relation, savoir : 1° des contractions continues sans intervalles de relâchement ou avec des intervalles rares et courts; 2° des contractions passagères et suivies de relâchement, mais brusques, vives et plus précipitées qu'à l'état normal. Dans le premier cas, pour me servir des expressions consacrées, le spasme est tonique, dans le second il est clonique.

I. **Blépharospasme tonique.** — Il est toujours symptomatique

et consécutif. C'est celui qu'on observe dans la plupart des cas où il y a irritation vive de la conjontive, de la cornée et même des parties profondes de l'œil. C'est lui qui maintient l'occlusion de l'œil après l'introduction des corps étrangers ou dans le cours des kératites ulcéreuses, des iritis et des irido-choroïdites aiguës. Le spasme de l'orbiculaire pourrait, dans tous ces cas, être considéré comme le résultat d'une action réflexe, la douleur des parties profondes (conjonctive, cornée, iris) réagissant par l'intermédiaire de l'encéphale sur les filets du facial qui vont à l'orbiculaire. Mais cette explication ne me suffirait pas. Que la contraction de l'orbiculaire soit ou non le résultat d'une action réflexe, il convient d'ajouter que le spasme, dans toutes ces circonstances, est instinctif et a pour but de soustraire l'œil malade à une nouvelle cause de souffrance. Dans les cas de corps étrangers en effet, et dans plusieurs maladies de la surface oculaire, le frottement des paupières contre le globe de l'œil est une cause de souffrance. Instinctivement le malade supprime ce frottement en contractant d'une manière permanente son orbiculaire. D'autres fois, comme dans les inflammations profondes, l'arrivée de la lumière est une cause de douleur; instinctivement le malade supprime cette cause, en empêchant par le blépharospasme l'entrée de l'agent irritant dans l'œil. On dit en pareil cas qu'il y a photophobie, et l'on verra, à ce mot, qu'il est parfois difficile de décider si c'est la crainte de la lumière ou la crainte des frottements qui amène l'occlusion involontaire des yeux malades.

Certainement il est permis de croire que le point de départ du spasme dans tous ces cas est une sensation douloureuse partie de la conjonctivite, de l'iris ou de la rétine, laquelle sensation arrivée à l'encéphale se réfléchit vers l'orbiculaire. Mais cette première action une fois produite, et le spasme se continuant, il y a autre chose qu'un effet réflexe. Cet effet, nous ne pouvons le caractériser autrement que par le mot contraction instinctive, ayant pour but de soustraire l'œil à la souffrance occasionnée, soit par les frottements, soit par la lumière, soit par ces deux causes à la fois.

Quoi qu'il en soit, je n'ai pas besoin de m'appesantir davantage sur cette variété du spasme palpébral. Ses phénomènes et ses suites possibles seront indiqués à l'occasion des maladies dont il est la conséquence et le symptôme. Je renvoie pour cela aux mots photophobie, ophthalmie, kératite, trichiasis, entropion.

Je ne puis cependant m'empêcher de faire remarquer ici, que quand le spasme a été très-intense et a duré longtemps, le muscle orbiculaire est revenu sur lui-meme, rétracté, et occasionne soit une étroitesse de la fente palpébrale, soit le renversement en dedans d'une partie ou de la totalité de la paupière.

II. **Blépharospasme clonique.** — Le spasme caractérisé par une contraction suivie de relâchement, mais contraction plus souvent répetée, et plus forte qu'à l'état normal, du muscle orbiculaire, n'est point symptomatique d'une autre affection de l'appareil oculo-palpébral; en pareil cas,

il peut être considéré comme essentiel. C'est une névrose comparable jusqu'à un certain point à la chorée. Je ne veux point parler des contractions palpébrales, qui accompagnent les convulsions de la face, connues sous le nom de tic douloureux. Il n'est question ici que des contractions limitées à l'orbiculaire, contractions qui le plus souvent sont indolentes.

Cette maladie se présente sous deux formes. Dans la première, les contractions portent sur une partie limitée de l'orbiculaire, celle qui se trouve au voisinage du bord adhérent. Elles ont lieu d'un seul côté à la fois, et plus souvent à la paupière inférieure seule qu'aux deux paupières simultanément. Elles n'ont point pour effet d'amener l'occlusion de l'œil, et elles consistent seulement en soubresauts successifs que le malade ressent, et dont les personnes étrangères ne s'aperçoivent que si elles sont placées très-près de l'œil ou si elles y font attention.

Ce blépharospasme partiel est habituellement passager, dure quelques minutes ou plusieurs heures, revient plusieurs jours de suite ou ne se montre qu'à de longs intervalles. Il n'a aucune influence fâcheuse sur la vision, n'est point le prodrome d'une affection cérébrale grave, et n'occasionne même pas de difformité. Je n'aurais pas cru devoir m'en occuper ici, si les praticiens n'étaient pas de temps à autre consultés par des sujets qui s'inquiètent de ce spasme. On doit leur répondre que le mal n'est pas dangereux, qu'on n'en connaît ni la cause, ni le traitement, qu'il disparaît de lui-même, et que le meilleur moyen de ne pas l'entretenir est d'y songer le moins possible.

La seconde forme est celle dans laquelle les contractions spasmodiques intermittentes portent sur le muscle orbiculaire tout entier, et ont pour résultat de fermer les yeux plus souvent et plus complétement qu'à l'ordinaire. C'est une exagération du clignement, on pourrait dire que c'est un clignement spasmodique.

Les deux yeux en sont habituellement atteints à la fois.

A part quelques cas dans lesquels le clignement a coïncidé avec une blépharite muqueuse, cette maladie n'a le plus souvent aucune relation avec les affections oculaires et se développe primitivement. Elle est rare et les femmes me paraissent y être plus exposées que les hommes. Je ne l'ai pour ma part observée que deux fois et chaque fois sur une femme entre 40 et 50 ans. Peut-être la constitution nerveuse et l'hystérie contribuent-elles à son développement. Cependant je n'ai rien noté de semblable sur les deux malades que j'ai rencontrées. Chez l'une et chez l'autre il a été impossible d'assigner aucune cause au spasme dont elles étaient atteintes.

Les symptômes n'ont pas besoin de description, ce sont ceux d'un clignement forcé et continuellement répété. Les paupières se rapprochent si souvent que la vision n'a pas le temps de s'accomplir et que le patient est incapable de se livrer aux occupations qui, comme la lecture et l'écriture, nécessitent une application soutenue et conséquemment une ouverture suffisante des yeux. Ce mouvement continuel des paupières est disgracieux et impressionne désagréablement les personnes qui en sont témoins. Il est

fatigant, mais non douloureux pour celui qui en est atteint. Il constitue, si l'on veut, une variété de tic qu'on pourrait appeler tic palpébral indolent.

Le mouvement s'arrête pendant le sommeil comme celui du clignement ordinaire. Mais il reprend au réveil et dure toute la journée, tantôt un peu plus, tantôt un peu moins intense et rapide. On le voit parfois s'arrêter quelques heures, ou même quelques jours, pour reprendre ensuite avec ténacité.

Ce blépharospasme est très-rebelle et dure longtemps. Chez certaines personnes, il ne cesse jamais. Chez d'autres, il s'affaiblit peu à peu et finit par disparaître au bout de quelques années.

Je ne connais pas de traitement efficace. Les lotions avec l'eau de tilleul et de camomille, les frictions avec les liniments opiacés et chloroformés, les narcotiques et la belladone à l'intérieur, tels sont les moyens dont il est permis de faire usage. Il n'en est aucun dont la supériorité soit démontrée. Le blépharospasme est une de ces maladies qu'on traite, mais qu'on ne guérit pas, et pour lesquelles le temps est le plus efficace des remèdes. L. Gosselin.

BLESSURES. — MÉDECINE LÉGALE. — Le terme générique de blessures s'applique à toutes lésions produites par une violence extérieure, quels qu'en soient le siége et la nature. Ces lésions reçoivent, dans le langage de l'école, la désignation de traumatiques. L'étude générale des blessures n'aurait, au point de vue de la chirurgie pratique, ni intérêt, ni utilité; mais il n'en est pas de même en ce qui touche la médecine légale.

Sous les dénominations de coups et blessures, violences et voies de fait, de meurtre et d'assassinat, la loi pénale a compris toute une série de faits extrêmement fréquents, qui constituent des délits ou des crimes, à l'occasion desquels les constatations médicales sont chaque jour réclamées par la justice. Nous n'avons pas, nous médecins, à nous préoccuper du texte de la loi et à en commenter les dispositions. Cependant il est indispensable de faire remarquer que la pénalité, en matière de blessures, repose en partie sur les conséquences qu'elles peuvent avoir, sur la durée de la maladie ou de l'incapacité de travail qu'elles entraînent (art. 309, Code pénal), sur la gravité des mutilations ou des infirmités qu'elles laissent à leur suite (art. 310), et même, dans le cas exceptionnel prévu par l'article 316, sur la nature de l'organe lésé. Ce sont là, comme il est facile de le voir, autant de circonstances qui appartiennent essentiellement et exclusivement à l'expertise médico-légale; et c'est en vue de cette expertise, en nous efforçant d'en fixer les principes et d'en faire comprendre les conditions variées, que nous allons étudier les blessures.

Nous ne suivrons pas l'exemple des auteurs qui ont cru devoir présenter une classification dogmatique des blessures. Loin de servir à en rendre l'histoire plus claire et l'étude plus facile, ces tentatives ne sont qu'une complication inutile. Si, en effet, on classe les blessures d'après leur nature ou leur siége, on sacrifie la médecine légale au point de vue

purement chirurgical; si on les divise en légères ou simples, graves ou mortelles, on circonscrit la question médico-légale elle-même à un point particulier de l'histoire des blessures, c'est-à-dire à leurs conséquences, et l'on néglige tous les autres qui ont dans la pratique, ainsi que nous le montrerons, une importance souvent très-supérieure.

Il nous paraît infiniment plus simple et plus sûr de prendre, pour base de l'étude des coups et blessures, l'objet de la mission de l'expert, défini par les termes mêmes dont se sert le magistrat qui fait appel à ses lumières, en le chargeant : 1° de visiter le blessé et de reconnaître l'état où il se trouve; 2° de constater la nature des blessures; 3° leurs causes; 4° les conséquences qu'elles pourront avoir ; ou, en cas de mort, de procéder à l'examen du cadavre, déterminer les causes de la mort, et dire si elle est la suite des blessures, et 5° d'établir les circonstances dans lesquelles les coups ont été portés.

A chacun de ces divers objets se rapportent des questions médico-légales nombreuses que nous passerons successivement en revue.

A. De la manière de procéder aux visites et constatations en matière de coups et blessures. — Il est à peine nécessaire de tracer les règles à suivre dans l'examen des blessés; celles-ci sont cependant, à certains égards, distinctes des préceptes qu'enseigne l'art chirurgical. Elles sont indiquées par les nécessités du problème particulier qu'il s'agit de résoudre, c'est-à-dire par les considérations de siége, d'étendue, de forme, de direction propres à éclairer l'expert sur la nature, la cause et les conséquences des blessures. Avant tout, il importe de prendre toutes les précautions indispensables pour ne pas nuire à la personne blessée, et de différer les constatations qui pourraient soit réveiller la douleur, soit entraver le traitement commencé : il est bon, autant que cela est compatible avec les nécessités de l'expertise, de réclamer l'assistance du médecin qui dirige ce traitement. La description de chaque blessure doit être minutieusement exacte, et reproduire tous les traits qui peuvent la rendre saisissable à ceux qui auront à prononcer sur le délit ou le crime auquel elle est imputable. Dans tous les cas, les vêtements du blessé seront examinés; et de cette exploration pourront jaillir des renseignements utiles, soit que l'on rapproche les solutions de continuité qu'ils peuvent offrir des blessures reçues, soit que l'on y remarque des taches d'une nature spéciale.

Enfin, lorsque les blessures ont été suivies de la mort, l'autopsie cadavérique devra être pratiquée. Elle seule permettra d'établir avec certitude que la victime a bien réellement succombé aux coups qui lui ont été portés, et non à une autre cause. Nous avons dit ailleurs (*voy.* Autopsie), d'après quels principes elle devra être opérée.

B. De la nature des blessures. — Constater la nature des blessures pour le médecin expert, c'est d'une part spécifier les lésions et de l'autre distinguer celles qui sont le résultat d'une cause externe et violente, de celles qui sont produites par une cause interne et spontanée; c'est enfin établir, s'il s'agit d'un cadavre, que la lésion constatée, a été faite sur l'in-

dividu encore vivant, et n'est pas, au contraire, postérieure à la mort. De là, trois questions que nous allons examiner rapidement.

1° Quelle est l'espèce de la blessure. — La détermination de l'espèce de la blessure rentre, à vrai dire, complétement dans la diagnose chirurgicale. La blessure ne peut être, en effet, qu'une contusion (ecchymoses, excoriation, bosse sanguine), une plaie, une fracture, ou une luxation. Il serait hors de propos de définir chacune d'elles et d'en retracer les caractères; il y a là une simple application des connaissances générales.

2° Comment distinguer les lésions de cause externe des lésions de cause interne. — Nous n'entrerons pas dans de longs détails sur cette question, nous nous contenterons de rappeler que les fractures et les luxations qui sont le plus ordinairement produites par des violences, peuvent aussi survenir spontanément, mais dans des conditions toutes spéciales de diathèse ou de cachexie, ou avec des désordres profonds et de longue durée.

En regard des plaies ou solutions de continuité des parties molles que détermine un instrument vulnérant, il convient de placer les ulcérations; et si la confusion paraît impossible quand il s'agit de lésions récentes de l'une ou de l'autre espèce, il peut arriver qu'après un certain temps et sous l'influence d'un état particulier de la constitution, les caractères des plaies s'effacent, et qu'il faille une certaine attention pour ne pas se méprendre sur leur nature véritable.

Enfin, le signe essentiel de la contusion, l'ecchymose, se montre elle-même dans diverses maladies de cause interne, le purpura, le scorbut, l'hémophylie, l'érythème noueux, la fièvre synoque simple. Les ecchymoses dans ces différents cas, qu'elles soient de cause interne ou de cause externe, ne sont pas distinctes par elles-mêmes, c'est-à-dire par l'extravasation sanguine qui les constitue. Mais elles présentent des différences, en général, faciles à saisir. Leur nombre est beaucoup plus considérable lorsque les ecchymoses reconnaissent pour cause une affection spontanée. Leur siége est variable; elles sont disséminées au hasard, sans relation avec une action locale, leur forme est plus régulière; elles sont généralement arrondies, tantôt ponctuées dans le purpura, tantôt diffuses dans le scorbut ou l'érythème noueux; la contusion, au contraire, détermine des ecchymoses, le plus souvent irrégulières dans leur étendue et dans leur forme, à moins qu'elles ne reproduisent celles de l'instrument contondant, à l'aide duquel les coups ont été portés. Enfin, les conditions de production de l'extravasation sanguine non traumatique sont suffisamment connues, et nous n'avons pas à énumérer ici les signes caractéristiques des maladies que nous venons de citer.

3° Comment distinguer les lésions faites pendant la vie de celles qui sont postérieures à la mort? — Il est d'une extrême importance, dans la pratique de la médecine légale, de savoir distinguer les lésions faites sur le vivant de celles qui sont postérieures à la mort. Les erreurs sur ce point sont nombreuses et fréquentes, et

cependant un peu d'attention suffit pour les éviter. La question demande d'ailleurs à être étudiée d'une manière particulière dans chaque espèce de blessure. Il est bien entendu qu'il ne s'agit ici que des lésions externes, de celles que l'on peut constater à l'extérieur du cadavre ; et que le même problème se reproduira et devra être traité pour chaque genre de mort violente, strangulation, pendaison, empoisonnement, etc.

Contusions. — Les contusions faites pendant la vie se distinguent de celles qui ont suivi la mort, qu'elles s'accompagnent d'ecchymoses ou d'excoriations. En effet, s'il est possible de déterminer sur un cadavre, surtout si la vie n'est éteinte que depuis peu de temps, des extravasations sanguines, ainsi que Christison et après lui Orfila l'ont démontré expérimentalement, celles-ci n'ont rien de commun avec les ecchymoses que forme un coup porté sur le vivant. D'un autre côté, des changements de couleur des téguments, lividités, vergettures, sugillations se développent sur le cadavre, avant même que la décomposition putride l'ait envahi ; mais ces taches affectent un siége particulier sur les parties postérieures et déclives, à la partie interne des membres. Le sang que l'on trouve toujours coagulé dans les tissus où il s'est épanché pendant la vie est fluide, quand il se répand par imbibition dans les organes du cadavre. C'est là un fait constant, et je ne peux m'expliquer l'erreur capitale de Casper, qui en a contesté la réalité, et qui confondant tantôt la dessiccation du sang avec la coagulation, tantôt la mort rapide avec la mort subite, a cru pouvoir avancer que le sang extravasé pouvait se coaguler même après la mort. Ajoutons que la coloration résultant de l'infiltration du sang persiste quand celle-ci a eu lieu sur le vivant, tandis que, dans le cas contraire, elle disparaît par la simple macération dans l'eau.

Quant à l'autre caractère de la contusion, l'excoriation, elle peut aussi être produite après la mort par un choc, une traction, un froissement violent, mais alors, au lieu d'une surface sanguinolente où le derme dénudé se montre à vif et d'un rouge plus ou moins marqué, on ne trouve qu'une partie décolorée, sèche, et comme parcheminée.

Plaies. — Les plaies peuvent être distinguées des déchirures ou solutions de continuité faites après la mort, en ce que celles-ci sont pâles et livides, et que leurs bords, incomplétement rétractés, ne sont pas infiltrés de sang. Sur ce dernier point, le professeur G. Tourdes, examinant le corps d'un homme qui avait été exécuté la veille, a noté au niveau de la décollation une inégale rétraction des muscles et point d'ecchymose intermusculaire. Le cœur était vide ; quelques caillots rougeâtres et un peu de sang spumeux était contenu dans les bronches. Mais cette exception n'est qu'apparente ; le supplicié ne peut être assimilé à un individu blessé vivant. En effet, aucun acte vital ne suit la blessure, et de plus le corps s'est presque complétement vidé de sang.

Les plaies faites pendant la vie ne sont pas moins différentes des destructions partielles du tégument qui résultent de la putréfaction dans l'eau, ni des morsures faites sur les cadavres par certains animaux, tels que les rats, les chats ou les porcs.

Fractures. — L'état des fragments osseux et des parties voisines diffère notablement dans les fractures faites soit avant, soit après la mort. Dans le premier cas, les extrémités des os brisés sont infiltrées de sang dans une étendue variable, et les muscles qui les entourent sont également le siége d'un épanchement sanguin. Les os des cadavres, au contraire, restent pâles et décolorés dans les points où ils sont fracturés.

Des causes des blessures. — Au point de vue de la médecine légale, rechercher la cause d'une blessure c'est déterminer les conditions matérielles physiques dans lesquelles elle s'est produite, l'arme ou l'instrument à l'aide desquels elle a été faite, et résoudre les questions suivantes.

1° Quelles sont les causes physiques des blessures? — Les causes physiques des blessures, peuvent être rapportées aux modes suivants : la précipitation d'un lieu élevé ; l'écrasement ; les effets des moteurs mécaniques et les accidents de chemins de fer.

Dans les *chutes d'un lieu élevé*, dans les *écrasements* par de lourdes masses ou par des voitures, les désordres extérieurs contrastent, par leur multiplicité et leur étendue, avec l'absence ordinaire de toute lésion et de toute trace extérieure. Une roue peut passer sur la poitrine ou sur le ventre sans que la peau en conserve la moindre empreinte. Mais des lésions profondes attestent la violence de la cause vulnérante. Les muscles sous-jacents peuvent être broyés et remplis de sang épanché. Les viscères sont le siége de déchirures multiples. A la suite des chutes faites d'un lieu élevé, le foie, les reins, la rate sont rompus d'une manière irrégulière et donnent lieu à des hémorrhagies considérables. Les poumons se déchirent même dans des points où les côtes ne sont pas fracturées, et il en résulte un emphysème, un épanchement de sang et d'air dans les plèvres, de la dyspnée, des hémoptysies, parfois même des pneumonies traumatiques. J'ai noté, chez des individus, morts par écrasement de la poitrine, des ecchymoses sous-pleurales analogues à celles que produit la suffocation. Enfin on a vu, dans des cas semblables, des ruptures du cœur, et principalement des oreillettes. Casper a rapporté l'exemple extraordinaire d'un homme lancé contre un arbre par un cheval emporté, et chez lequel, sans aucune lésion extérieure, on trouva une fracture de la première vertèbre dorsale, le péricarde détaché dans toute sa hauteur, le cœur séparé des vaisseaux et libre dans la cavité pectorale, l'ouverture des gros vaisseaux béante; le poumon gauche et le foie profondément déchirés, enfin un énorme épanchement de sang.

Les *machines en mouvement*, causes de tant de blessures accidentelles dans les fabriques, produisent des lésions locales plus ou moins étendues, des arrachements, des mutilations parfois énormes.

Mais une place à part est due, dans cette étude des causes des blessures, aux *accidents de chemins de fer*, dont le nombre croissant augmente l'intérêt, et qui soulèvent des questions de responsabilité pour la solution desquelles l'intervention du médecin expert est nécessairement réclamée. A ces divers titres, ce sujet mérite de nous arrêter.

Les cas sont variables, tant au point de vue de la nature de l'accident

que eu égard aux individus blessés. Tantôt il s'agit de blessures sans caractères spéciaux, tels que celles qui peuvent atteindre, dans les ateliers, les serruriers, les ferreurs de voitures, les ouvriers de tous genres; tantôt il s'agit d'accidents isolés, qui frappent, en gare ou sur la voie, les hommes d'équipes, les terrassiers, et qui consistent en écrasements, coups de tampon, pression contre les quais, dans la manœuvre des plaques tournantes et la formation des trains. On voit se produire alors des contusions des reins, du ventre et de la poitrine; des fractures des côtes ou du bassin, et consécutivement des hernies, des éventrations, des paralysies plus ou moins étendues. Sur les trains mêmes, les mécaniciens, les chauffeurs, les employés des bureaux mobiles, les voyageurs peuvent aussi être blessés isolément soit par une chute accidentelle, soit par un choc qui détermine des fractures simples ou compliquées.

Mais les accidents généraux, tels que déraillements, rencontre de trains en marche, qui ont pris parfois la proportion de catastrophes publiques, leurs conséquences sont bien autrement graves. Chez les victimes de ces désastres, il importe de distinguer les suites immédiates et les suites éloignées de l'accident. Pour les premières, on constaste des contusions plus ou moins profondes, des plaies multiples, des fractures comminutives, des mutilations. Les blessures portent spécialement sur les membres inférieurs. Mais à ces lésions s'ajoutent fréquemment de la commotion, de la fièvre et des troubles nerveux variés. Quant aux suites éloignées, elles sont spécialement caractérisées par la persistance prolongée des désordres fonctionnels dont nous venons de parler. L'ébranlement nerveux, des douleurs de tête, des vertiges, des étouffements, la perte de la mémoire, la paralysie. Chez les femmes, il n'est pas rare que les accidents de chemin de fer déterminent des fausses couches et des troubles de la menstruation.

5° De quelle espèce est l'instrument vulnérant? — Des caractères spéciaux signalent les blessures faites par les divers armes et instruments contondants, tranchants, piquants, agissant par arrachement, armes à feu. Nous allons passer en revue ces différents caractères, en faisant remarquer par avance qu'ils varient suivant l'époque à laquelle a lieu l'examen de la blessure, et que ce qui va suivre s'applique principalement aux blessures récentes.

Blessures par instruments contondants. —Les instruments contondants, dont les effets s'offrent à l'observation du médecin légiste, sont d'une infinie variété. En première ligne, il faut citer ceux que l'on a appelés les armes naturelles, les mains, les poings, les pieds; puis les bâtons, marteaux, merlins, les pierres, une masse quelconque. En raison de cette diversité même, les signes des blessures faites par les instruments contondants, varient dans les différents cas et sont difficiles à tracer d'une manière générale. Cependant ces blessures, sont reconnaissables à l'ecchymose, dont la forme particulière reproduit assez exactement celle de l'instrument vulnérant; à la bosse sanguine, ou à l'épanchement sanguin profond du sang, à l'excoriation et à la plaie contuse avec ou sans

lambeaux dont nous n'avons pas à donner les caractères spéciaux ; enfin aux lésions des parties osseuses, enfoncement ou fracture. Il est à remarquer, toutefois, que l'espèce de l'instrument contondant s'accuse dans ses effets, et que le poids de la masse se mesure en quelque sorte par les désordres produits.

Blessures par instruments tranchants. — Que l'instrument tranchant soit un couteau, un rasoir, un sabre, un tranchet, qui n'agissent que par le plein de leur lame, un poignard qui peut agir par la pointe, et une hache, ou une pioche qui peuvent agir à la fois comme instrument contondant et tranchant, les blessures de cette catégorie consistent en des plaies dont la profondeur et l'étendue peuvent varier, mais dont les bords sont nets, les angles plus ou moins aigus, se terminant parfois par un prolongement de moins en moins profond. Les bords des plaies faites par un instrument tranchant sont toujours plus ou moins écartés ; mais il est utile de faire remarquer que cet écartement n'est pas en rapport avec l'épaisseur de la lame. Il tient surtout à la tension des tissus divisés et à la direction de leurs fibres, et il est d'autant plus considérable que la solution de continuité est plus exactement perpendiculaire à cette direction. Les plaies faites avec des ciseaux ont ce caractère spécial d'être doubles et formant un lambeau triangulaire dont le sommet est souvent mousse. Enfin, les instruments tranchants peuvent opérer une section complète, une mutilation des parties atteintes.

Blessures par instruments piquants. — Les instruments piquants ou perforants, comme quelques auteurs les appellent, sont de nature très-variée, depuis les armes usuelles, telles que l'épée, le fleuret, la baïonnette, jusqu'aux outils des diverses professions, le compas, le tire-point, le poinçon, la lime, la fraise du serrurier.

Le caractère général des plaies faites par des instruments piquants, c'est leur étroitesse ; leur forme est ordinairement semblable à celle de l'instrument vulnérant. La plaie faite par une baïonnette ou un compas est triangulaire ; celle que fait un fleuret est anguleuse et carrée. Mais, dans certains cas et suivant la partie blessée, la forme de la plaie peut différer de celle de l'instrument, un poinçon rond peut faire une plaie elliptique. Souvent un même instrument peut être à la fois piquant et tranchant, comme un couteau ou un poignard, et la blessure présente alors des particularités qu'il est bon de connaître. Si la lame est introduite par la pointe, les angles de la plaie varieront suivant que l'instrument offrira un tranchant simple ou double. Au dos de la lame correspondra un angle tronqué, au tranchant un angle très-aigu.

Blessures par arrachement. — Il importe de ranger à part les blessures par arrachement que l'on a souvent l'occasion de rencontrer dans la pratique de la médecine légale, les blessures faites par les dents, par les ongles, par des coups de crocs ou de crochets, par des engrenages mécaniques, etc. L'action de ces divers instruments donne lieu à des pertes de substance plus ou moins profondes, à des plaies à lambeaux plus ou moins étendus, à des ablations d'où résultent des surfaces inégales, des

rétractions et des saillies des tissus lacérés. Les dents et les ongles laissent des marques dont la forme est caractéristique et connue de tous. Il n'y a d'ailleurs pas d'hémorrhagie et souvent une infiltration sanguine à peine marquée.

Blessures par armes à feu. — Les blessures par armes à feu forment une catégorie très-particulière et très-importante parmi les faits que le médecin légiste est appelé à étudier, et soulève des questions de plusieurs ordres. L'arme ici se décompose, en effet, et comprend d'une part l'instrument de projection, fusil, carabine, pistolet, et d'une autre part le projectile, balle, chevrotine, plomb.

Les effets des projectiles lancés par les armes à feu ne sont pas exclusivement du domaine du médecin, et souvent dans les affaires criminelles où il s'agit de blessures de cette nature, des expertises complexes deviennent nécessaires et exigent l'intervention d'hommes spéciaux, officiers d'artillerie, armuriers, chimistes. Ce n'est pas sur la partie de l'expertise qui leur appartient que nous devons insister; nous nous contenterons d'exposer les caractères généraux des blessures par armes à feu.

Ces caractères varient d'une manière considérable suivant la distance à laquelle le coup est tiré et suivant la nature du projectile. Il est indispensable d'entrer à ce double point de vue dans des détails précis.

L'arme à feu peut être déchargée à bout touchant, à petite distance, ou à grande distance.

Le tir à *bout touchant*, suivant l'expression juste et bien trouvée de M. H. Larrey, est très-rare dans le vrai sens du mot. Cependant les cas où on l'observe intéressent la médecine légale, car ce sont très-ordinairement des cas de suicide; et ils offrent ceci de particulier que, si le canon de l'arme est fortement appliqué, le projectile peut ne pas pénétrer, la balle tomber par terre et la partie blessée ne recevoir qu'une simple contusion.

Lorsque le coup de feu est tiré à une *petite distance*, il produit, outre la blessure, deux effets qui s'ajoutent aux caractères de celle-ci. D'une part, en raison de la combustion incomplète de la poudre, des grains non brûlés sont projetés et s'incrustent dans la peau en la noircissant; de l'autre, la chaleur qui se dégage se fait sentir d'autant plus fortement que la distance est moindre et peut aller jusqu'à brûler les cheveux, les sourcils, les téguments, les vêtements eux-mêmes. Cette conflagration des parties atteintes par un coup de feu a été l'objet d'observations et d'expériences qui ont pour le médecin légiste un intérêt considérable. Dans certains faits de suicide rapportés par Brierre de Boismont, on voit un coup de pistolet tiré dans la bouche enflammer la portion des vêtements qui touchent le col, et brûler cette région, la poitrine et le menton; le feu a pu même gagner les vêtements et de là s'étendre aux meubles de l'appartement. M. Laforêt de Lavit a communiqué à l'Académie impériale de médecine, à la fin de l'année 1859, trois faits de même nature. Dans l'un, il s'agissait d'un suicide : un coup de fusil tiré dans le côté gauche de la poitrine avait brûlé le cadavre, les habits et une haie

de genêt épineux contre laquelle le corps était tombé. Celui-ci était rôti et comme raccourci, les vêtements réduits en cendre et la haie consumée dans une étendue de quatre mètres. Le feu mis par la bourre avait été entretenu par de la paille répandue sur le sol. Dans le second, chez une femme qui s'était tuée à l'aide d'un fusil de chasse, le tablier était incendié par la déflagration de la poudre du bassinet. Enfin le troisième est encore le suicide d'une femme : un coup de fusil tiré sous le menton avait brûlé le fichu, la partie supérieure et les manches de la chemise, la poitrine, le côté interne des bras, et le cou dans une grande étendue et à une grande profondeur.

Le fait de la conflagration des parties atteintes par un coup de feu n'est donc pas douteux ; mais la question la plus importante pour la médecine légale est celle de la distance à laquelle cette conflagration peut avoir lieu. Des expérimentations entreprises à l'occasion d'affaires judiciaires, si elles ne l'ont pas résolue d'une manière absolue, sont cependant de nature à l'éclairer. Ainsi, dans l'affaire Peytel, les capitaines Cyvort et Guilland, en vue de déterminer la distance à laquelle avait pu être tiré un coup qui avait brûlé les cils, les sourcils et la peau, se livrent à des essais sur des feuilles de papier, sur des cheveux, et constatent qu'à la distance de seize centimètres le papier prend feu souvent, les cheveux toujours. Parmi les expériences du docteur Lachèse (d'Angers), qui a fait beaucoup pour l'histoire médico-légale des blessures par armes à feu, on en trouve une dans laquelle un coup de fusil tiré à trois centimètres de l'abdomen a mis le feu à une grosse toile en double qui le recouvrait. Enfin Devergie, à l'occasion d'un fait dont l'appréciation avait été soumise à l'Académie impériale de médecine, en 1859, par le procureur impérial d'Auch, a entrepris une série d'expériences que nous avons consignées dans le rapport dont nous avons eu l'honneur d'être chargé par la commission académique. Il est résulté de ces expériences qu'à de petites distances, six centimètres environ, le coup de feu peut enflammer les vêtements qu'il touche au niveau du trou fait par les projectiles, et que la combustion peut alors se propager dans une certaine étendue.

Dans les coups de feu tirés à petite distance, la nature du projectile n'entraîne pas de notables différences. Ainsi l'effet est le même que le projectile soit unique ou multiple. C'est le cas où les grains d'une charge de plomb font balle. Une simple bourre, un corps mou, comme un morceau de liége, peuvent produire des blessures analogues à celles d'un projectile métallique. Lachèse a observé ce résultat avec une arme de fort calibre, très-fortement chargée, tirée à moins de dix-huit centimètres. J'ai vu moi-même en 1840 une femme à laquelle un coup de fusil chargé avec un morceau de bouchon, et tiré à la distance de 1,^{m}30, avait fait une plaie, non pénétrante il est vrai, de la paroi abdominale, mais avec brûlure des bords de la plaie et commencement de péritonite.

La plaie par arme à feu déchargée à petite distance est tantôt simple, tantôt double. Elle est plus ou moins régulièrement arrondie, ayant souvent la forme du projectile. Les bords sont contus, ecchymosés, forte-

ment meurtris, entourés d'une aréole noircie par la brûlure et par la poudre incrustée. La plaie résulte d'une perte de substance et non d'une simple solution de continuité. Le projectile, en pénétrant plus ou moins profondément, détermine des désordres en général très-étendus des parties molles et des os qu'il traverse ou au milieu desquels il séjourne après les avoir broyés et brisés. Dans ces blessures qui ne sont ordinairement accompagnées que d'une perte de sang peu abondante, on trouve le plus souvent des corps étrangers, soit des débris de projectiles ou des fragments de vêtements entraînés dans la plaie, soit des portions d'os fracturés.

Lorsque le coup de feu a été tiré à *grande distance*, les effets diffèrent suivant que le projectile est unique ou multiple. Dans le premier cas, la blessure est unique, composée d'une plaie simple ou double, suivant que le projectile est entré seulement dans la partie blessée ou qu'il en est sorti après l'avoir traversée. Elle offre les caractères généraux que nous venons de décrire; mais ses bords sont moins fortement contus, et jamais ils ne sont ni brûlés ni entourés d'une aréole noire. Si le projectile est multiple, s'il s'agit par exemple d'une charge de plomb après un court trajet de trente-cinq centimètres environ, chaque grain dispersé suit une marche isolée; et, suivant que la distance est plus ou moins éloignée, on peut voir la surface atteinte déchirée irrégulièrement dans une certaine étendue ou percée de petits trous réguliers, arrondis, répondant aux dimensions du plomb employé. Pour donner un exemple, nous dirons qu'à quinze pas, une charge de plomb n° 8, qui contient en moyenne 503 grains de 2^{mm},20 de diamètre, tirée sur le dos, se dissémine sur toute l'étendue de cette région.

6° L'arme saisie a-t-elle pu produire les blessures constatées? — Nous venons de passer en revue les diverses blessures et leurs caractères spéciaux suivant la nature de l'instrument vulnérant. L'expertise médico-légale exige quelque chose de plus. Il ne suffit pas de remonter des caractères de la blessure à la détermination abstraite de la nature de l'instrument qui l'a faite; il faut encore, lorsque la justice a saisi une arme dont elle suppose que le meurtrier ait pu se servir, que l'expert se prononce sur la question de savoir si l'arme saisie a pu produire les blessures constatées. Il s'appliquera, à cet effet, à rechercher les rapports de forme et de dimensions qui peuvent exister entre l'instrument et la blessure. Mais il aura à se mettre en garde contre les chances d'erreur qui résultent des caractères exceptionnels que peuvent revêtir dans quelques cas les blessures faites par certaines armes.

C'est ainsi que la blessure par instrument piquant peut consister en une plaie plus petite que l'instrument qui l'a faite; en une plaie allongée quand l'instrument est rond, ce qui tient à la direction des fibres divisées. Les plaies faites par un instrument contondant simulent quelquefois l'action d'un instrument tranchant, lorsque, par exemple, le coup a été porté avec une grande force et à l'aide d'un instrument à surface polie, comme un bâton, sur une région où les parties molles sont peu

épaisses et soutenues par un plan résistant, comme le cuir chevelu. Dans ce cas, la section peut être nette et régulière. Par contre, sur des parties lâches et épaisses, un instrument tranchant, à lame mal affilée, comme un vieux couteau, un sabre, des ciseaux, peut faire des plaies à bords mâchés, contus et à angles mousses, analogues à celles que produit d'ordinaire un instrument contondant. Dans les blessures du même genre, une masse ronde peut faire une plaie anguleuse ; j'ai vu une plaie à cinq branches faite par un casse-tête, et une masse quadrangulaire, un marteau notamment, faire une plaie contuse arrondie.

Les armes à feu elles-mêmes, malgré leurs caractères tranchés, produisent quelquefois des blessures dont l'apparence insolite est faite pour tromper au premier abord. La plaie faite par un grain de plomb peut ressembler à une piqûre; dans d'autres cas, un projectile peut faire une sorte d'incision linéaire. Ollivier (d'Angers) a vu une section nette de l'aorte opérée par deux grains de plomb.

D'ailleurs plusieurs circonstances peuvent dénaturer les caractères des blessures. En premier lieu, l'inflammation qui s'empare des tissus lésés et qui peut modifier l'aspect d'une plaie ou d'une contusion ; le travail de cicatrisation qui ne permet pas d'en constater les caractères primitifs, d'où découle ce précepte qu'il faut toujours tenir grand compte de l'époque à laquelle a lieu l'examen d'une blessure ; enfin la mort qui fait disparaître certains phénomènes de coloration, qui amène le relâchement des parties et change ainsi les dimensions des plaies ou la situation des organes blessés.

Il est aussi, et c'est par là que nous terminerons, des particularités fort difficiles non-seulement à prévenir ou à indiquer d'une manière théorique, mais encore à apprécier quand elles se produisent, qui sont de nature à engendrer l'erreur. Nous voulons parler de blessures attribuées à tort à l'action d'une arme quelconque, et qui résulteraient simplement d'un choc ou d'une chute accidentels. Ces cas se rencontrent assez fréquemment dans les rixes, par exemple, où des fractures peuvent être imputées soit à des coups directement portés, soit à la chute qui peut suivre une lutte corps à corps. Nous aurons à revenir sur ce point. Mais d'autres faits moins communs peuvent causer à l'expert des embarras réels. J'en ai rapporté un qui, par sa rareté, est certainement propre à montrer ce qu'il peut y avoir d'imprévu et de particulièrement délicat dans les questions qui peuvent être soumises au médecin expert. Il s'agissait d'un spectateur de l'hippodrome de Paris, qui, au mois de septembre 1858, avait ressenti au coude gauche une douleur violente au moment de l'explosion d'un canon que l'athlète Vigneron portait sur son épaule, et qui attribuait la fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus que l'on constatait chez lui à l'action de la bourre lancée par la poudre dont le canon était chargé. Je n'ai cru pouvoir résoudre la question qu'à l'aide d'expériences répétées dans des conditions identiques à celles dans lesquelles se serait produit l'accident, et c'est ainsi que je suis arrivé à cette conviction que la bourre même forcée ne conservait pas assez de

force de projection pour atteindre la place occupée par le blessé et surtout pour déterminer la fracture de l'os du bras ; que celle-ci enfin était le résultat non de l'action du projectile lancé par le canon, mais du choc violent que s'était donné le spectateur en se rejetant, au moment de l'explosion, contre la balustrade de bois à laquelle il était adossé.

Des conséquences des blessures. — Les conséquences d'une blessure en déterminent, ainsi que nous l'avons dit, le degré de criminalité; elles seules aussi servent de base à la réparation soit pénale, soit civile, qu'entraîne le fait de la blessure. A ces divers points de vue, les constatations de l'expert doivent porter, d'une manière toute spéciale, sur les faits qui lui permettront de juger, aussi sûrement que possible, des suites que pourront avoir les blessures, quelles que soient leur origine et leur nature.

C'est à cette partie de l'histoire médico-légale des blessures que se rapporte la classification scholastique qui les divise en légères, graves ou mortelles. Même circonscrite à ce point spécial, cette division est peu utile; elle manque de netteté et de précision, et n'implique la solution d'aucune des questions que, en ce qui touche les conséquences des blessures, l'expert peut avoir à résoudre. Nous préférons distinguer les conséquences immédiates des conséquences secondaires et celles qui sont directes de celles qui sont indirectes, en les étudiant, bien entendu, au point de vue médico-légal et non chirurgical.

7° Quelles ont été ou quelles pourront être les suites de la blessure ? — Nous examinerons ici les suites soit immédiates, soit secondaires des blessures.

L'appréciation des conséquences immédiates d'une blessure doit être fondée sur la double considération de l'état local et de l'état général. A chaque espèce de blessure, contusion, plaie, luxation et fracture, répondent des degrés de gravité relatifs suivant l'étendue, la profondeur et la multiplicité des lésions. Les troubles généraux varient également, portant sur le système nerveux, dans les contusions, perte de connaissance, commotion cérébrale; hémorrhagies plus ou moins considérables dans les plaies; douleur, fièvre dans toute lésion traumatique. Enfin, comme terme de la blessure qui intéresse les organes essentiels à la vie, il faut prévoir la mort plus ou moins rapide, plus ou moins sûre.

Les blessures entraînent secondairement à leur suite une incapacité de travail plus ou moins longue, une infirmité curable ou incurable, parfois la mort tardive.

L'incapacité de travail consécutive aux blessures a été prévue par la loi. Les modifications apportées en 1863 au Code pénal de notre pays n'ont pas altéré ce principe. L'échelle des peines est graduée d'après le fait et d'après la durée de l'incapacité de travail; et la limite de vingt jours de maladie reste fixée pour l'un des degrés de la pénalité. Mais ce qui importe au médecin, c'est de savoir ce qu'il doit entendre par l'incapacité de travail personnel dont parle la loi. Lorsque l'expert a à examiner un individu qui exerce une profession, ou qui se livre à un travail bien défini,

il n'est pas difficile de reconnaître si l'exercice en sera entravé par la blessure. Soit que celle-ci porte un trouble sur la santé générale, soit qu'elle atteigne seulement les instruments du travail particulier, manuel ou autre, personnel au blessé. Mais si celui-ci n'a que des occupations sédentaires, que ne semble pas entraver la blessure; si même il est sans profession et n'est astreint à aucun travail, s'en suit-il que l'incapacité ne doive pas être admise? Ce serait, à notre avis, bien mal comprendre l'esprit et même la lettre de la loi que de l'interpréter de cette façon étroite. L'expert doit examiner le blessé au point de vue de l'intégrité de ses fonctions, de la liberté de ses mouvements et du trouble apporté à son genre de vie habituel quel qu'il soit. L'existence et la durée de ce trouble réalisent les conditions de maladie et d'incapacité posées par la loi.

Les infirmités, suivant qu'elles sont plus ou moins graves, passagères ou permanentes, servent également de base à la répression pénale des coups et blessures volontaires; ou à la réparation civile du dommage que peut causer une blessure faite par imprudence ou par accident. La peine, en matière de blessures, s'élève quand les violences ont été suivies de mutilation, amputation ou privation de l'usage d'un membre, cécité, perte d'un œil, ou autres infirmités permanentes. Mais ce mot d'infirmité a besoin d'être clairement défini; et dans les actions fréquentes auxquelles donnent lieu en justice les blessures par imprudence, l'expert doit se diriger d'après des principes certains, s'il veut éviter les difficultés de plus d'un genre qui se présentent en pareil cas. L'infirmité est constituée essentiellement par l'impossibilité de reprendre les travaux professionnels. C'est ici qu'il y a lieu de tenir compte de la nature de la profession et de l'aptitude que peut conserver le blessé à en exercer une autre.

Il est un cas spécial où la nature de l'organe lésé constitue par elle-même une aggravation que la loi a prévue, c'est celui que punit l'article 316 du Code pénal, le crime de castration. La seule chose qu'il soit utile de faire remarquer à ce sujet, c'est que, au point de vue médicolégal, la castration n'est pas seulement l'ablation des testicules, comme l'enseigne la chirurgie, mais la mutilation quelconque des parties sexuelles de l'homme. C'est la virilité que la loi a voulu protéger; et la section du membre viril rentre manifestement dans les cas d'infirmité spéciale que la loi a prévus.

Enfin, la mort peut survenir comme conséquence ultime des blessures; mais la relation de cause à effet est ici plus difficile à établir et ce dernier point suppose la solution de la question suivante.

8° La maladie, l'infirmité ou la mort est-elle la conséquence directe ou indirecte de la blessure? — « Tout ce qui « ne dépend pas proprement de la nature de la blessure ne saurait être « imputé à son auteur, » a écrit Fodéré. Et ce précepte doit encore aujourd'hui servir de règle à l'expert dans l'appréciation qu'il lui appartient de faire des conséquences des blessures. Il est donc du plus haut intérêt de faire connaître les diverses particularités qui peuvent influer sur ces

conséquences et leur imprimer un caractère de gravité que leur nature primitive ne semblait pas faire prévoir. Celles-ci comprennent les complications, les conditions individuelles et les conditions générales.

Complications qui peuvent influer sur les conséquences des blessures. — Ce serait s'exposer à de graves erreurs que de ne pas tenir compte des complications de diverse nature qui peuvent influer sur les conséquences des blessures. Elles sont tantôt relatives au siége anatomique de la blessure, tantôt en rapport avec la nature spéciale de la blessure, ou enfin sous la dépendance générale de l'état traumatique.

a. Les complications relatives au siége anatomique des blessures doivent être étudiées successivement dans chaque région.

A la tête, les plaies du cuir chevelu, les contusions du crâne, même sans fracture, peuvent être suivies de méningite et d'encéphalite. Mais il est un genre de blessures qui, en apparence peu graves aux yeux de beaucoup de personnes, n'exposent pas moins le blessé au développement des inflammations si redoutables du cerveau et de ses membranes. La pratique de la médecine légale nous a appris à en considérer les conséquences comme très-souvent funestes. Il s'agit des plaies avec lésion des os du nez et particulièrement de celles qui ont été faites par des instruments piquants. J'ai été appelé à faire les autopsies judiciaires d'une femme morte de méningite purulente, huit ou neuf jours après avoir reçu un coup de fourche qui avait traversé les narines et brisé les os propres du nez; d'un homme mort après dix jours d'une méningo-encéphalite, suite d'un coup de foret qui avait traversé les os du nez sans pénétrer dans le cerveau; d'un autre qui avait succombé après trois semaines d'une encéphalite consécutive à une fracture des os du nez, causée par un choc direct. Je me rappelle encore avoir visité à l'hôpital Beaujon, il y a quelques années, un individu qui avait été frappé au nez avec un instrument piquant de serrurier, connu sous le nom de fraise, et dont la plaie pénétrante du nez avait été le point de départ d'accidents cérébraux inflammatoires formidables.

Les blessures de la poitrine exposent à des inflammations du poumon ou des plèvres, à des épanchements de sang, d'air ou de sérosité, qui peuvent en entraver la guérison. M. G. Tourdes a appelé l'attention sur la lésion possible de l'artère mammaire interne dans toute la blessure, située le long du sternum, à un centimètre au moins de cet os, de la première à la septième côte, et suffisamment profonde. Il en résulte une hémorrhagie interne qui a pu, dans certains cas, déterminer la mort subite.

Nous ne nous étendrons pas sur les blessures des autres régions, le cou, l'abdomen, dont les complications sont bien connues.

b. Les complications qui sont en rapport avec la nature de la blessure, doivent être étudiées pour chaque catégorie de blessures.

Dans les contusions on doit craindre la commotion nerveuse, et les paralysies locales par lésion musculaire.

Les plaies par instruments piquants donnent lieu à des hémorrhagies

consécutives, a des anévrysmes faux consécutifs, que le médecin expert doit prévoir et qui peuvent changer complétement les conséquences d'une blessure au premier abord peu grave. J'ai vu une piqûre du pli du coude faite par une canne à dard déterminer le dix-septième jour, alors que la cicatrisation de la plaie extérieure était complète, un anévrysme faux, consécutif.

Les blessures par armes à feu laissent après elles tantôt une commotion, tantôt des déchirures profondes, tantôt des douleurs névralgiques extrêmement tenaces, qui peuvent persister à l'état de complications ou d'infirmités incurables.

Les fractures soulèvent très-souvent une question spéciale, très-importante au point de vue de la détermination de l'incapacité de travail. A la considérer du point de vue purement chirurgical, il est constant que toute fracture tiendra le blessé au repos et hors d'état de travailler pendant plus de vingt jours. Mais ce serait mal interpréter l'esprit de la loi, que de ne pas distinguer entre les fractures qui sont le résultat d'un coup directement porté et celles qui résultent de la chute indirectement et accidentellement produite. Dans le second cas, l'expert a le devoir de faire remarquer que la fracture n'est qu'une conséquence indirecte de la rixe ou de la lutte ; et la jurisprudence, à Paris du moins, a consacré cette interprétation. Malheureusement, il n'est pas toujours facile de démontrer d'une manière positive que la fracture est ou n'est pas produite par un coup directement porté. Il est cependant à cet égard quelques données utiles à recueillir. C'est presque exclusivement pour les fractures des membres inférieurs ou pour les fractures du crâne que la question se pose. Il faut chercher la trace du coup qui se retrouvera en général, sous la forme d'une contusion, ou d'une empreinte plus ou moins exacte de l'instrument à l'aide duquel le coup aura été porté. Ce sera souvent pour les fractures de jambe un coup de pied, un coup de bâton. De plus, l'infiltration sanguine ou l'épanchement sont beaucoup plus considérables au niveau de la fracture, quand elle est produite par un coup direct que quand elle résulte de la chute du corps. Enfin les os sont brisés dans le point où le coup a été porté et non dans ce que l'on a coutume de considérer comme le lieu d'élection; et la solution de continuité offre ordinairement moins d'obliquité. Quant aux fractures du crâne, avec plaie de tête, le siége de celle-ci fournit un indice très-précieux. Car la chute sur la tête ne peut s'opérer qu'en des points déterminés, tandis que les coups peuvent atteindre le crâne dans une partie quelconque.

Les luxations sont des blessures dont la guérison est en général rapide. Cependant elles déterminent parfois des complications consécutives sur lesquelles il n'est pas sans intérêt d'insister. Les plus graves sont la paralysie et l'atrophie des membres luxés, probablement par suite de tiraillement des nerfs. J'ai eu à visiter un homme de petite taille qui avait été maltraité par un individu beaucoup plus robuste que lui, renversé et relevé tour à tour par le bras jusqu'à dilacération et luxation de l'articu-

lation. Au bout de deux mois je constatai une paralysie et une atrophie progressive du bras.

c. Enfin, il est des complications générales qui appartiennent à toute lésion traumatique : l'érysipèle, la fièvre purulente, la gangrène. Et chacun sait que ces complications peuvent survenir même dans des cas de blessures légères. Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans des développements qui sont surtout du domaine de la chirurgie pratique.

Conditions individuelles qui peuvent influer directement ou indirectement sur les conséquences des blessures. — L'âge, la constitution, l'état de santé, les dispositions morales jouent un rôle considérable dans la marche des blessures et exercent une influence marquée sur leurs terminaisons. Nous ne nous arrêterons que sur les points qui peuvent donner lieu à quelques applications utiles pour la médecine légale.

L'état de santé antérieur ou actuel d'un individu blessé, soumis à l'examen de l'expert doit être pris en très-sérieuse considération. Certaines affections constitutionnelles, comme la scrofule et le rachitisme entravent la guérison des blessures. La lésion ancienne de l'organe atteint par l'instrument vulnérant, telle que la phthisie pulmonaire chez une personne atteinte d'une plaie de poitrine; une hernie chez un individu qui a reçu un coup dans le ventre; une maladie intercurrente survenant chez un blessé, toutes ces conditions diverses doivent appeler l'attention spéciale du médecin légiste.

Je crois utile d'insister particulièrement sur un fait que j'ai déjà signalé et dont l'importance considérable n'avait pas été suffisamment appréciée. Je veux parler de l'état d'ivresse de l'individu blessé qui crée pour lui une condition toute spéciale, et modifie profondément les effets des coups qu'il peut recevoir. L'ivresse par elle-même est une cause de mort subite, et il est arrivé souvent qu'un homme ivre succombe à la suite d'une rixe, non par le fait direct de la blessure, mais par les lésions que les excès alcooliques peuvent produire, c'est-à-dire une double apoplexie méningée et pulmonaire.

J'en ai rassemblé ailleurs de nombreux exemples, parmi lesquels je ne rappellerai que les deux suivants : Un jeune homme de 19 ans, très-robuste, reçoit dans une rixe un coup de pelle en fer qui lui fait au cou une plaie peu profonde. Il meurt presque instantanément, et à l'autopsie nous trouvons une hémorrhagie méningée et une congestion pulmonaire. Un autre qui buvait depuis midi se prend de querelle dans la soirée avec le marchand de vin qui, dans la lutte, lui porte plusieurs coups de foret dans le dos. Le blessé rentre chez lui, se couche sans rien dire, et après avoir ronflé toute la nuit, il expire le lendemain matin. On ne doutait pas qu'il n'eût succombé à ses blessures; il n'en était rien; aucune des plaies n'avait pénétré dans la poitrine; la mort était le résultat d'une double apoplexie pulmonaire et méningée. C'est là en effet la lésion sinon constante, du moins extrêmement fréquente et caractéristique de la mort par ivresse. Il faut ajouter comme signes non moins utiles à recueillir dans les autopsies des individus morts en état d'ivresse, l'odeur

alcoolique qui s'exhale du cadavre et notamment du cerveau; et la présence des matières alimentaires et du vin dans l'estomac. On voit bien vite de quelle gravité peut être dans une affaire criminelle la constatation des faits de cette nature dont la signification peut être résumée par la proposition suivante : si l'ivresse est la cause déterminante des lésions cérébrales et pulmonaires qui entraînent la mort, il faut, avec toute la réserve que doit toujours observer l'expert, faire la part de la lutte violente, de la rixe, de l'émotion, de la colère et parfois de la température froide non étrangères à la production de l'apoplexie chez les ivrognes que l'on trouve blessés et morts sur la voie publique.

Conditions générales qui peuvent influer directement ou indirectement sur les conséquences des blessures. — Personne n'ignore que certaines conditions générales, telles que celles de climat, de saison, peuvent influer d'une manière plus ou moins directe sur les conséquences des blessures. Mais elles seront bien rarement de nature à tenir place dans l'appréciation médico-légale à laquelle donneront lieu les faits de coups et blessures.

Il en est une, au contraire, qui doit d'autant plus fixer l'attention de l'expert, qu'elle est plus délicate à prouver : c'est celle qui résulte du traitement suivi ou du défaut de soins. Il est incontestable et incontesté que toute blessure peut avoir indépendamment de sa nature, des suites très-différentes, suivant qu'elle aura été bien ou mal soignée ou abandonnée à elle-même. Mais qui ne voit combien le rôle du médecin légiste devient ici difficile. Il doit avant tout se tenir sévèrement dans les limites de sa mission; et en tenant compte des circonstances personnelles dans lesquelles a pu se trouver le blessé, de la liberté d'action qui appartient à l'homme de l'art aux soins duquel il est confié, il ne pourra cependant se dispenser d'apprécier la mesure dans laquelle le défaut de soins ou l'inobservation des règles, le plus généralement admises, ont pu influer sur la marche, la terminaison et les conséquences d'une blessure.

Des circonstances dans lesquelles les blessures ont été faites. — Nous avons jusqu'ici étudié les blessures en elles-mêmes, et nous nous sommes appliqué à en fixer les caractères et les causes, ainsi qu'à en apprécier les conséquences. Mais ce serait donner une idée bien incomplète de la mission du médecin expert que de limiter à ces seules données l'histoire médico-légale des blessures. La science doit à la justice des renseignements qu'elle seule peut lui fournir sur les circonstances particulières dans lesquelles ont été faites les blessures. Toutes les affaires criminelles donnent lieu, en effet, à des questions de cette nature, très-nombreuses, très-diverses, qui se rattachent aux particularités du fait lui-même, telle que l'époque à laquelle la blessure a été faite, la position relative de celui qui a reçu et de celui qui a porté les coups, le caractère de la lutte, la distinction des blessures accidentelles et volontaires, du suicide et de l'homicide. Ces questions ne peuvent être toutes prévues; nous allons passer en revue les principales, celles qui, dans les cas de meurtre ou

d'assassinat, se posent forcément, et comme d'elles-mêmes, dans toute expertise médico-légale.

9° A quelle époque remonte la blessure? — Il y a toujours un grand intérêt à fixer la date d'une blessure et à déterminer, autant que cela est possible, l'époque précise à laquelle elle remonte. Cela importe surtout pour les blessures récentes, et lorsqu'il s'agit d'établir l'identité au point de vue de la participation au crime d'un individu inculpé de meurtre, et qui a pu être blessé lui-même dans la lutte. Si la question est presque insoluble pour les blessures anciennes qui ne peuvent être rapportées à une date certaine, il n'en est pas de même heureusement des blessures récentes.

Ainsi les contusions ne deviennent généralement apparentes qu'au bout de deux, trois ou quatre jours, et tardent souvent d'autant plus qu'elles sont plus profondes. Il est bon d'être averti de cette circonstance, afin de ne pas juger seulement d'après l'examen extérieur d'un cadavre, des coups qui peuvent avoir été portés dans les derniers moments de la vie. Parfois, dès le premier jour, la peau contuse prend une teinte rouge, bronzée, qui pourrait faire croire à une ecchymose plus avancée. La coloration de moins en moins foncée de l'ecchymose, qui du noir passe au bleu, au violet, au jaune, au vert; sa largeur croissante, qui suit en quelque sorte la dégradation des teintes, permet en général de nommer assez exactement les différentes phases et, par conséquent, la date d'une contusion. Toute trace de celle-ci a ordinairement disparu du dixième au vingtième ou vingt-cinquième jour, rarement davantage. Si la contusion a donné lieu à une excoriation, c'est d'après la dessiccation de la surface excoriée que l'on peut juger si elle est plus ou moins ancienne.

Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans les détails techniques propres à faire connaître les phases successives de la cicatrisation des plaies ou de la consolidation des fractures. Il nous suffira de rappeler que la durée de la cicatrisation variera suivant la profondeur et l'étendue de la blessure, suivant la violence de l'inflammation et l'abondance de la suppuration; que la couleur de la cicatrice différera également suivant le temps écoulé depuis qu'elle s'est formée, rouge ou violacée d'abord, puis pâlissant jusqu'à ce qu'elle soit tout à fait blanche, en même temps qu'elle devient de plus en plus résistante. C'est à ce dernier état de blancheur nacrée et de dureté que la cicatrice persiste sous la forme indélébile qui caractérise les blessures très-anciennes. L'expert tiendra compte de toutes ces circonstances.

De même, s'il s'agit d'une fracture, l'observation enseigne le temps que met le cal à se former. Le gonflement, la gêne plus ou moins persistante des mouvements aident aussi à apprécier l'époque à laquelle on peut faire remonter une fracture ou une luxation.

10° Dans quelle position relative du blessé et de l'agresseur les coups ont-ils été portés? — Il est souvent d'une importance capitale de déterminer quelle était la position relative du blessé et de celui qui est supposé avoir porté les coups. L'accusation peut trouver

là un de ses éléments les plus graves, parfois même le seul bon. D'un autre, l'individu qu'on accuse donne des explications qu'il est du devoir de l'expert de contrôler. Mais c'est là une question qu'il ne serait guère possible de résoudre par des principes généraux nécessairement vagues et incomplets, et qui, dans chaque cas particulier, soulève des difficultés spéciales. Pour chaque espèce de blessure, il y a à considérer le siége et la direction de la blessure, l'état des vêtements et la position du cadavre si le coup a été mortel.

a. La blessure peut avoir été faite par un coup porté directement soit en avant, soit en arrière, par un individu placé dans la position correspondante. Cependant, dans une lutte à bras le corps, une blessure peut être faite dans le dos par une personne placée en avant. J'en ai vu plusieurs exemples dont le plus saisissant est celui d'un père qui, après avoir longtemps abusé de sa fille, décidé à la quitter, et l'embrassant dans une dernière étreinte, lui plongea dans le dos un couteau qui ouvrit l'aorte en dedans de l'omoplate gauche.

Les coups portés par la main droite de l'agresseur qui fait vis-à-vis à sa victime atteignent celle-ci au côté gauche de la tête ou du corps. D'autres fois, des blessures multiples existent sur un seul côté du corps ; c'est ce que l'on voit chez les individus frappés durant le sommeil. Un charretier, gardien de nuit d'une usine, est frappé, dans son lit, de douze coups de hache sur le côté gauche du crâne. Un autre est trouvé mort dans sa voiture, sur la route du Bourget, la tête fracassée par des coups exclusivement portés sur le côté gauche.

Dans quelques cas, la lésion d'une partie isolée, fortuitement accessible, révèle en quelque sorte la position dans laquelle se trouvait l'individu au moment où il a été blessé. Un marchand de vins avait été frappé d'un coup de couteau à trois travers de doigts au-dessus de l'aine droite, pendant qu'il était sur la pointe des pieds, les bras en l'air, occupé à allumer un bec de gaz. Tous les viscères abdominaux, attirés en haut par l'élévation du diaphragme et la tension du ventre, laissaient à découvert l'artère iliaque externe, qui seule avait été atteinte, sans que les intestins eussent été le moins du monde intéressés.

b. La direction, la forme et les caractères de la blessure sont des sources d'indications très-précieuses, qui varient suivant la nature de l'arme employée.

Elles n'ont pas une grande portée quand il s'agit d'un instrument contondant, pour l'action duquel les conjectures ne peuvent s'établir que sur l'obliquité de la plaie contuse, et sur la forme de l'empreinte laissée par l'arme.

Dans les blessures par instruments tranchants, la valeur des signes fournis par la direction et la forme de la plaie est un peu plus grande. Le point d'origine est en général marqué par la profondeur plus considérable de la plaie, qui se termine, au contraire, par une section moins profonde, et même par une sorte de prolongement linéaire. La blessure est d'ailleurs soit transversale, soit verticale, soit oblique.

Les plaies par instruments piquants sont, au point de vue qui nous occupe, celles où la position relative du blessé et de l'agresseur est le plus sûrement indiquée et la plus facile à déterminer. En effet, le trajet de la blessure à travers les organes suffit pour marquer la direction du coup; et celle-ci est aisément rapportée à la position qu'occupait celui qui a frappé. Il faut toutefois, sur ce point, tenir compte de la stature comparative des deux adversaires. Un coup de couteau porté de haut en bas dans la région cervicale divise la carotide interne; mais le meurtrier est très-petit et le blessé de très-haute taille; celui-ci se retirait et avait déjà descendu deux marches de l'escalier quand il avait été poursuivi et atteint.

Enfin, nous arrivons à ce qui touche les armes à feu, et nulle part le problème n'est plus intéressant et plus délicat. Là, en effet, les caractères et la direction de la blessure ont une importance capitale, et permettent de fixer dans quelle position et à quelle distance le coup a été tiré.

On sait que la chirurgie apprend à distinguer, dans les blessures par armes à feu, l'ouverture d'entrée et l'ouverture de sortie; mais il s'en faut que la doctrine soit nettement fixée sur ce point; ce qui tient à ce que l'on n'a pas généralement déterminé, avec assez de précision, les conditions qui font varier les rapports existants entre les ouvertures d'entrée et celles de sortie. Elles peuvent différer entre elles et de dimensions et de formes. Mais le rapport dans lequel se produisent ces différences est lui-même variable. Ainsi tantôt l'ouverture d'entrée est plus étroite que l'ouverture de sortie, tantôt les deux ouvertures sont égales, tantôt l'ouverture d'entrée est la plus large. La distance et la nature des parties traversées rendent un compte exact de ces variations. Quand le coup a été tiré de très-près, jusqu'à trois mètres environ, l'ouverture d'entrée est plus large que l'ouverture de sortie; à moyenne distance, les deux plaies sont de dimensions égales; le coup tiré de loin fait une plaie d'entrée plus petite que l'ouverture de sortie. C'est ce dernier cas, le plus fréquent dans les blessures de guerre, qui a prévalu comme doctrine beaucoup trop absolue. De plus, si le projectile ayant perdu de sa force rencontre des parties dures avant des parties molles, comme à la face, à la poitrine, l'ouverture d'entrée pourra être plus large; si, après avoir traversé une couche épaise de parties molles, il broie un os et chasse devant lui les débris osseux, comme dans les membres, l'ouverture de sortie sera plus grande. Quant aux différences de forme, il faut insister d'une manière générale sur le renversement des bords de la plaie en dedans pour l'ouverture d'entrée, en dehors pour l'ouverture de sortie. De plus, la première, dans un coup tiré à très-petite distance, présente des bords déchirés et contus; la seconde, c'est-à-dire l'ouverture de sortie offre, dans un coup tiré à une grande distance, la déchirure sans contusion des bords. Enfin, la carbonisation et la brûlure du pourtour de la plaie, qui ne se voient qu'à l'ouverture d'entrée, se montrent constamment dans un tir à 16 centimètres, à peu près toujours de 16 à 32 centimètres. Au delà, et jusqu'à 1 mètre, il n'y a plus de brûlure,

mais on peut trouver encore quelques grains noirs incrustés autour de la plaie.

Le trajet du projectile ne fournit que des indications peu concluantes pour la direction du coup et la position du tireur; car les projectiles lancés par les armes à feu sont soumis à des déviations singulières et tout à fait imprévues; ils peuvent se diviser en plusieurs fragments; et enfin, dans le cas de projectiles doubles ou multiples, leur écartement peut donner lieu à des complications inattendues. L'analyse minutieuse de chaque fait particulier et l'institution d'expériences dans lesquelles on cherchera à reproduire les conditions où il s'est produit pourront seules permettre à l'expert de résoudre les questions qui lui seront posées.

c. L'état des vêtements fournit parfois de très-bons signes pour établir la position respective de la victime et de l'agresseur. Ainsi, pour terminer ce qui est relatif aux coups de feu, il est bon de noter que l'ouverture d'entrée ou de sortie est clairement indiquée sur un vêtement, par un trou arrondi avec perte de substance du côté de l'entrée, par une simple fente ou déchirure rectangulaire à la sortie. Pour les autres genres de blessures, il importe de rapprocher des plaies les solutions de continuité que peuvent offrir les vêtements, et de noter les différences de niveau ou d'obliquité qu'elles présentent.

d. Lorsque les coups ont été mortels, et que l'expert a à constater un meurtre ou un assassinat, la position du cadavre est un indice d'une grande valeur. Généralement, on admet que la chute du corps a lieu en avant ou en arrière, suivant que le coup a été porté par-devant ou par derrière. Cependant il arrive souvent qu'une blessure au front, un coup de feu notamment, amène la chute sur la face. J'ai déjà cité des exemples qui montrent que la position dans laquelle l'individu a été frappé est celle où on le retrouve après sa mort, soit qu'il fût endormi ou étourdi du premier coup. Chez des pédérastes, chez des femmes tuées au moment d'un rapprochement sexuel, il n'est pas rare que la situation du cadavre révèle cette circonstance si grave.

Il est un dernier ordre de preuves que l'on pourrait très-utilement tirer du siége, du nombre, de la forme et de la disposition des taches de sang ou autres que l'on trouve soit sur le meurtrier, soit sur les objets qui entourent la victime. Mais c'est là une étude spéciale qui sera plus convenablement placée ailleurs (*voy.* TACHES).

11° Dans quel ordre les blessures ont-elles été faites? — L'ordre de succession dans lequel des blessures multiples ont été faites n'est pas toujours indifférent. Il servirait, s'il était bien établi, à reconstituer la scène de violences, et aiderait à suivre le meurtrier à la trace des coups qu'il aurait portés. Mais cet ordre, s'il n'est pas impossible, n'est pas toujours facile à déterminer. Des considérations générales sont ici peu applicables. Il faut faire appel, pour chaque cas particulier, à la sagacité de l'expert.

Il pourra cependant se guider d'après certaines données : en premier lieu, la gravité relative des blessures et la constatation de celle qui aura

dû entraîner immédiatement la mort ou seulement la chute du corps ; la comparaison du siége des blessures avec la position occupée par le cadavre. Un homme est tué d'un coup de bâton sur la tête, et présente, outre la plaie de l'oreille et de la tempe, de petites contusions sur la face et le nez. Celles-ci sont évidemment consécutives à la première blessure, et résultent de la chute produite par la commotion cérébrale. Dans des cas nombreux, on trouve aux mains des victimes des plaies qui annoncent leur résistance et qui ont manifestement précédé les blessures plus graves dont la mort a été la conséquence. Parfois, deux blessures sont très-rapprochées et toutes semblables; il y a lieu de penser qu'elles ont été faites coup sur coup et au point de vue de l'ordre de succession, il y a à les parer non entre elles, mais avec les autres.

Dans le cas de blessures multiples, on peut en rencontrer qui offrent tous les caractères de blessures faites en pleine vie; d'autres, au contraire, qui n'ont atteint qu'une vie presque éteinte, ou même qui sont postérieures à la mort, ce que permet de juger l'état du sang épanché ou infiltré dans la plaie, coagulé ou non. Je me souviens, à l'appui de cette considération, d'avoir fait l'autopsie d'une femme qui avait reçu plus de vingt blessures, presque toutes à la nuque, par lesquelles avait eu lieu une hémorrhagie énorme. Un dernier coup lui avait été porté en plein cœur, et la plaie de cet organe n'avait donné qu'une très-petite quantité de sang; il était cependant tout à fait vide. On ne pouvait douter que le cœur n'eût été atteint qu'après les autres parties.

Enfin, nous appellerons l'attention de l'expert sur l'état de l'arme qui a servi à faire les blessures, et que l'on trouve souvent tordue, épointée, brisée. En rapprochant l'arme des blessures, on reconnaîtra qu'elle s'est ainsi faussée, sur une surface osseuse, dans un coup postérieur à ceux qui avaient été dirigés sur des parties moins résistantes. Un individu assassiné porte quatre blessures faites par un instrument piquant et tranchant : trois dans la poitrine, où nous constatons notamment une perforation très-nette du péricarde et du cœur; la quatrième, à la joue et au fond de cette plaie, dans l'épaisseur de l'os malaire, est enfoncée la pointe brisée de l'arme. Nous n'hésitons pas à regarder ce coup comme le dernier, malgré la gravité mortelle de la plaie du cœur.

On le voit, les données à l'aide desquelles peut être résolue la question de l'ordre de succession des blessures sont variables à l'infini, et ne peuvent ressortir que des particularités du fait même qu'il s'agit de juger.

12° Certains actes ont-ils pu être accomplis par la victime après les blessures reçues? — Dans les mille incidents dont se compose un drame criminel, il en est qui, sans importance apparente, peuvent acquérir, dans la procédure ou dans les débats judiciaires, une gravité que le vulgaire ne saurait soupçonner, mais que la pratique de la médecine légale apprend à prévoir. De ce nombre sont les actes que peuvent permettre à un blessé les coups qu'il a reçus. A-t-il pu crier, parler, marcher, courir, survivre pendant un temps plus ou moins long? Le médecin seul, on le comprend, peut répondre à ces questions;

l'expérience lui fournit des solutions qui déconcertent au premier abord les principes scientifiques en apparence les mieux établis.

La nature de l'organe lésé est ici le point essentiel. Tantôt la blessure de l'organe abolit complétement la fonction, telle est la section du larynx qui détruit la faculté d'émettre des sons ; mais qui n'empêche pas l'articulation des mots à voix basse et l'émission même de quelques sons, lorsque les lèvres de la plaie sont rapprochées. Tantôt les organes intéressés sont de ceux que l'on considère comme indispensables à la vie, le cerveau, la moelle, le cœur, dont il semble que la lésion profonde ne puisse se concilier avec la conservation même momentanée des fonctions. Il faut bien savoir, au contraire, que des blessures, même étendues et nécessairement mortelles de ces organes, sont compatibles avec l'accomplissement de certains actes. La commotion et la perte de connaissance ne sont pas la conséquence nécessaire de toute plaie de tête, même avec fracture du crâne. Madame Peytel, frappée à mort de deux coups de feu à la tête, a pu courir et crier. Brierre de Boismont cite le cas d'un suicidé qui, après s'être brisé la tempe d'un coup de pistolet, a pu ouvrir une croisée, monter sur le bord et s'élancer dans l'espace. Des plaies du cœur n'ont pas empêché les blessés de parcourir une certaine distance; j'en ai vu un, avec Bayard, qui avait fait au moins cent pas. Une blessure d'un gros tronc artériel, la carotide, permet à un jeune homme de descendre un étage et de faire quelques pas dans la rue.

Les mutilations énormes d'autres organes ne s'opposent pas non plus d'une manière absolue à l'accomplissement de certains actes. Nous avons rapporté des exemples d'arrachement de la presque totalité des intestins et de la matrice, qui ont permis de parler et de vivre près d'une heure. La rupture du diaphragme accompagnée de broiement de la rate, de déchirure des intestins, suite d'écrasement par une voiture lourdement chargée, a laissé à un pauvre charretier, dont Delmas (de Montpellier) rapporte l'observation, le pouvoir de faire deux lieues tantôt à pied, tantôt sur sa voiture. Et ces exemples ne sont pas absolument rares dans les annales de la science.

13° Existe-t-il des traces de résistance ou de lutte ? — Les traces de résistance ou de lutte doivent être recherchées sur la victime et sur l'accusé.

La victime qui résiste cherche à parer les coups avec les mains et les bras. C'est là qu'il faut chercher des blessures nombreuses dont le siége est souvent caractéristique. Sur le bord externe de l'avant-bras, dans les plis de la paume des mains qui ont saisi la lame meurtrière, on trouve des plaies profondes. Les doigts sont parfois presque entièrement coupés. Dans bien des cas, le blessé tombe, se traîne à terre et se fait aux genoux, aux jambes, des excoriations et des contusions.

Mais la victime tente quelquefois de se défendre à l'aide des armes naturelles dont l'empreinte peut se retrouver sur la personne de l'accusé. L'expert, chargé de l'examiner, doit procéder à une visite complète. Il constatera, le plus souvent, des coups d'ongles au visage et sur les mains ;

des coups de pied dans le ventre, aux parties sexuelles ; des morsures aux doigts et fréquemment des taches de sang.

Lorsqu'il y a eu lutte, l'accusé peut soutenir qu'il n'a porté le coup qu'en se défendant, et que c'est le blessé qui s'est enferré lui-même. La question est fréquente dans les duels, et le médecin légiste a à se demander si la blessure, en raison de son siége et de sa direction, a été faite dans la ligne de combat ou en dehors de cette ligne. Dans une affaire de cette nature, d'une excessive gravité, Ollivier (d'Angers) avait conclu à l'enferrement, parce qu'il existait sur le cartilage de la côte une dépression et une rainure produite par le choc du corps de la victime, venant heurter de tout son poids contre le fer ; et parce que les muscles sous-jacents avaient été lacérés par la vacillation du corps. Ce sont là des indices bien subtils et sur lesquels il serait souvent hasardeux de fonder une appréciation médico-légale. Dans quelques cas, la profondeur de la blessure et le siége exceptionnel qu'elle occupe fournissent des preuves plus sérieuses. C'est ainsi que j'ai vu s'accomplir accidentellement un parricide dont j'ai pu démontrer le caractère involontaire. Une pauvre vieille mère se jette, les bras étendus, entre ses deux fils qui se battaient à coups de couteaux ; et elle reçoit dans l'aisselle, et jusqu'au fond de la poitrine, le coup que l'un destinait à l'autre.

14° Les blessures doivent-elles être imputées à plusieurs individus ou à un seul? — On comprend de quelle importance il peut être, au commencement d'une affaire criminelle, de reconnaître si un meurtre a exigé le concours de plusieurs, ou s'il est l'œuvre d'un seul. La direction des poursuites dépend du jugement porté par l'expert ; et jamais question plus délicate n'a exigé une plus grande réserve. Nous ne pouvons qu'insister sur ce précepte général, sans l'appuyer sur des règles applicables à tous les cas. Nous nous contenterons de poser quelques principes propres à le guider.

Le nombre même considérable des blessures n'a aucune signification. J'ai examiné le cadavre d'une femme qui portait près de cent blessures faites avec des ciseaux. L'identité des lésions indiquait un seul meurtrier. La diversité des blessures, supposant l'emploi de plusieurs armes différentes, peut conduire à la pensée d'un crime commis par plus d'un assassin. Mais l'erreur à cet égard est facile. Il faut prendre garde que des armes de forme particulière peuvent laisser des traces irrégulières et assez difficiles à saisir. L'exemple le plus frappant que j'en puisse citer est celui qu'a fourni le meurtre de la duchesse de Praslin. Sur le cadavre, on constatait trois espèces de blessure d'aspect distinct. Des contusions sur le front, des plaies nombreuses faites avec un instrument tranchant, et enfin, sur le sommet de la tête, d'autres plaies à lambeaux, en forme de V, qui simulaient l'emploi de trois instruments vulnérants et, par suite, l'intervention de deux personnes au moins. C'est à cette conclusion qu'inclinaient les esprits à l'heure des premières constatations. Mais nous ne tardâmes pas à montrer que rien n'était moins prouvé ; et le fait vint confirmer l'opinion des experts qui admettaient la possibilité du crime accompli par

un seul. Deux armes seulement avaient été employées, le pommeau d'un pistolet et un poignard corse dont on s'était servi tantôt par le tranchant, tantôt par le talon mousse et recourbé de la lame.

Quelques données peuvent enfin être déduites du défaut de résistance de la victime. Si sa force lui eût permis de lutter contre un seul agresseur, et que, dans tel ou tel genre de mort donnée, on ne trouve aucune trace de lutte, il y a lieu de supposer que plusieurs agresseurs l'ont assaillie.

15° Les coups ont-ils été portés par une personne très-vigoureuse et par une main exercée? — Les circonstances qui peuvent aider la justice à reconnaître le meurtrier sont souvent, ainsi que nous l'avons dit, du domaine du médecin expert. La question de savoir si les coups ont été portés par une personne très-vigoureuse et par une main exercée est de celles qui sont fréquemment posées à cette intention. Elle peut être résolue par l'appréciation de l'étendue et de la profondeur de la lésion, comparées à la nature de l'arme employée; la lourdeur de l'instrument contondant, opposée à ses effets plus ou moins violents; l'étendue et la profondeur des plaies indiquant la force avec laquelle a été manié l'instrument piquant ou tranchant.

Quant à l'individualité du meurtrier, elle peut être décelée par la spécialité de l'arme appartenant à telle ou telle profession; le sabre ou la baïonnette du soldat, l'outil de l'artisan, tranchet du cordonnier, compas du charpentier, burin du ciseleur, lime ou fraise du serrurier; l'espèce de projectile lancé par une arme à feu, plomb de chasse du braconnier ou du garde, bourre de nature particulière. Dans quelques cas, le siége et la forme de la blessure indiquent véritablement une main exercée Deux plaies régulières des carotides, faites avec une grande précisiou chez une fille juive, ont permis de supposer qu'elle avait été tuée par un garçon boucher accoutumé à saigner les animaux. Des enfants nouveau-nés, coupés en morceaux comme un animal destiné à une préparation culinaire, mettent sur la trace d'une servante infanticide. Nous ne citons que des exemples; chaque cas particulier exige des recherches spéciales et peut susciter de nouvelles suppositions.

16° La blessure est-elle accidentelle ou volontaire, ou doit-elle être attribuée à des violences criminelles? — La dernière question que nous avons à traiter est peut-être la plus grave et est certainement la plus complexe de celles que nous venons de passer en revue. Rechercher, en effet, si la blessure et, par suite, la mort, qui peut en être la conséquence, est le fait d'un accident ou d'un crime, ou même de la volonté du blessé, c'est remonter à la cause première; et suivant que la science résout la question dans un sens ou dans l'autre, le fait devient innocent ou criminel, tombe sous la loi pénale ou donne ouverture à une réparation pécuniaire; et il est permis de dire que le médecin expert tient dans sa main le sort d'une accusation. Considérées à ce point de vue, les blessures doivent être divisées en blessures accidentelles ou par imprudence, auxquelles se rattache l'homicide involon-

taire ; blessures volontaires, simulées ou artificiellement provoquées, dans lesquelles rentre la mort volontaire, le suicide ; et enfin, les coups et blessures dues à des violences criminelles, comprenant le meurtre et l'assassinat. Il convient de plus, dans la pratique, de les distinguer entre elles : les blessures par imprudence, des coups et violences ; les blessures simulées ou artificielles, des blessures et infirmités réelles ; le suicide, de l'homicide.

a. Blessures accidentelles. — Lorsque les blessures sont le fait d'un accident, deux conditions peuvent se présenter à l'expert. D'une part, il peut avoir à fixer les bases de la réparation civile ; de l'autre, il a à écarter la supposition d'un crime.

Les blessures accidentelles qui peuvent être imputées à l'imprudence ou à la négligence, l'homicide involontaire à plus forte raison, donnent droit à la réparation prévue par la loi civile. Celle-ci se fonde sur l'appréciation que fait le médecin expert du dommage causé par la blessure, maladie, incapacité professionnelle, infirmités. Mais cette appréciation offre des difficultés de plus d'un genre, et commande à l'expert une très-grande sévérité, car trop souvent des calculs intéressés, de véritables spéculations se cachent sous les réclamations des blessés. Dans ces sortes d'affaires, l'expert, commis par un jugement du tribunal, est requis par le ministère de l'avoué du demandeur, il doit convoquer les parties, les entendre contradictoirement, prendre connaissance de leurs dires, ainsi que des renseignements recueillis dans les enquêtes et contre-enquêtes. Son rapport, rédigé sur papier timbré, doit énoncer la manière dont il a procédé et les formalités que nous venons de rappeler, il doit être déposé au greffe du tribunal. Quant au fait en lui-même, le médecin doit se préoccuper d'en préciser les circonstances, en vue d'établir la part exacte de responsabilité qui revient au défendeur.

Les cas sont d'ailleurs presque toujours les mêmes. Des accidents de voiture, écrasement, chute, fractures ; des accidents de chemins de fer et leurs suites toujours si terribles et si longues ; les éboulements et enfouissements qui surviennent dans les travaux de terrassement de carrières ou de mines ; les travaux de construction qui exposent aux chutes du haut des échafaudages ; les accidents causés par les machines et les moteurs mécaniques, arrachements, mutilations, infirmités toujours graves ; les chocs enfin produits par des projectiles lancés imprudemment sur la voie publique, et qui peuvent blesser la tête ou entraîner la perte d'un œil : telles sont en général les espèces à l'occasion desquelles naissent les questions de dommages à fixer par l'expert, pour le cas de blessures accidentelles dues à la négligence ou à l'imprudence.

Nous devons mentionner, à côté de ces faits, ceux que, par une analogie un peu forcée et par une interprétation de la loi qui peut paraître plus rigoureuse qu'équitable, on en a rapprochés pour constituer ce que l'on a appelé la responsabilité médicale. L'erreur, la faute grossière, l'impéritie dans le traitement d'une maladie ou dans la pratique d'une opération ont été assimilées à une blessure par imprudence et, en cas de

mort, à l'homicide involontaire. Ce n'est pas ici le lieu d'aborder cette question délicate qui devait être seulement rappelée à cette place.

Nous avons dit que les blessures accidentelles pouvaient être quelquefois imputées à un crime supposé, et que l'expert devait être en mesure de combattre cette erreur, dont les conséquences pourraient être si funestes; de même que, dans quelques cas, il y avait lieu de ne pas confondre les traces de coups volontaires avec celles des blessures accidentelles. Il est fort difficile de poser à cet égard des règles générales et fixes. Le siége, la forme et le nombre des blessures fournissent cependant des caractères distinctifs d'une grande valeur, dont l'expérience du médecin saura tirer partie. Les chutes d'un lieu élevé, les écrasements sur la voie publique, suivis de mort, simulent parfois un homicide. C'est dans ces cas que la multiplicité et la profondeur des lésions ne permettraient pas de se tromper.

Il est une nature de faits délictueux ou criminels, faits trop fréquents, dans lesquels des mauvais traitements, des sévices exercées sur des enfants, sont attribués, par des parents cruels, à des chutes ou à des contusions accidentelles. Ces cas, dont j'ai eu occasion de recueillir un grand nombre d'exemples, et dont j'ai fait ailleurs une étude particulière, offrent des traits vraiment caractéristiques. Le plus souvent, il s'agit de pauvres petits enfants n'ayant pas atteint leur dixième année, dont le corps est couvert et comme marbré d'innombrables ecchymoses, d'empreintes de verges, de baguettes, de fouet; les oreilles sont arrachés, la maigreur est extrême, parfois squelettique, la physionomie souffreteuse, marquée d'une décrépitude précoce; la constitution tout entière est altérée, les extrémités gonflées, tous les tissus pâles et exsangues, l'intelligence comme hébétée. Beaucoup de ces malheureux succombent soit à une dernière violence, telle qu'une luxation des vertèbres cervicales, soit à l'insuffisance de l'alimentation, et l'on trouve un rétrécissement général du calibre de l'estomac et de l'intestin, et un amincissement de leurs membranes, soit à une affection inflammatoire ou tuberculeuse des poumons. Cet ensemble si frappant est bien suffisant pour différencier les violences exercées sur les enfants, des chutes et contusions accidentelles.

b. Blessures volontaires simulées ou provoquees. — La simulation tient une grande place dans les faits qui sont du ressort de la médecine légale, et mérite une étude à part. Il y a, en effet, une incontestable utilité à rapprocher entre eux, et à considérer, dans leurs traits communs, les cas très-divers où l'expert peut avoir à rechercher et à constater la simulation. Nous ne nous occuperons ici que d'une façon sommaire de ce qui touche aux blessures en particulier; et nous indiquerons les signes généraux auxquels on peut reconnaître qu'elles sont simulées ou artificiellement provoquées.

Tantôt un individu se prétend victime d'une agression et montre à l'appui de sa déclaration mensongère des blessures consistant le plus souvent en des plaies très-superficielles faites par un instrument tran-

chant, dans un lieu accessible à la main du blessé. Parfois c'est un coup de feu tiré dans les chairs d'un membre à l'aide d'une arme chargée à poudre; ou mieux, comme je l'ai vu une fois, contenant un projectile de petite dimension. Dans tous ces cas, il importe de rapprocher de la blessure l'état des vêtements qui quelquefois par le défaut de concordance des plaies et des solutions de continuité suffit à déceler la fraude.

D'autres fois en vue de faire croire à un dommage plus considérable et de spéculer sur une blessure accidentelle ou sur les suites de coups reçus réellement, la simulation consiste à exagérer ou à aggraver les conséquences d'une blessure, soit par la rupture de la cicatrice, ou par des applications irritantes faites sur une plaie; soit par la simulation d'une paralysie ou douleur consécutive à une luxation ou à une fracture.

c. Distinction du suicide, de l'homicide et de la mort par accident. — Personne n'ignore que les divers genres de blessures figurent à un rang élevé dans la statistique des différents modes de suicide. Il suffira de rappeler dans l'ordre de leur plus grande fréquence les suicides par coups de feu, par précipitation d'un lieu élevé, par instrument tranchant ou aigu, par écrasement.

Les caractères de ces différentes espèces de suicide sont en eux-mêmes assez tranchés pour fournir le plus souvent des signes distinctifs suffisants.

Dans les suicides par coups de feu, c'est dans la grande majorité des cas la tête qui est frappée. L'arme est le plus souvent dirigée dans la bouche et si l'explosion a eu lieu dans l'intérieur de cette cavité, on observe une déchirure des commissures et des fissures rayonnées en étoile sur la voûte du palais. Après la face et le crâne, c'est sur la poitrine, dans la région du cœur et beaucoup plus rarement au ventre que portent les blessures suicides par armes à feu. Souvent le coup est tiré à bout portant et l'explosion n'est pas bruyante. Des blessures peuvent être faites aux mains du suicide par l'arme qui éclate. Et s'il est ordinaire de trouver celle ci près du cadavre, il n'est pas sans exemple qu'elle ait été projetée même à une assez grande distance. Il importe de s'enquérir des conditions matérielles et de la direction dans laquelle le coup est parti. Ces particularités peuvent être décisives : elles l'ont été dans le cas d'un individu trouvé mort dans une voiture où il était monté, au retour de la chasse, avec son fusil chargé, et pour lequel il s'agissait de savoir s'il y avait eu suicide ou explosion accidentelle de l'arme à feu.

Dans le cas de suicide par précipitation d'un lieu élevé l'expert peut bien établir le fait de la précipitation par le nombre et le caractère des lésions; mais il lui est impossible de déterminer si la chute a été volontaire ou non. L'existence de blessures ayant notoirement précédé la chute serait à peine un indice de violence criminelle. Les mêmes considérations s'appliquent au suicide par écrasement, à l'homme qui se jette ou que l'on jette sous les roues d'une voiture ou d'une locomotive.

Les suicides accomplis à l'aide d'instruments tranchants ou piquants, montrent ordinairement des plaies au cou, au cœur, dans la région des

grandes artères, au ventre. Les blessures sont placées dans un point que le blessé peut atteindre, jamais en arrière par exemple; elles sont profondes et dirigées de gauche à droite suivant l'action de la main du suicide.

En résumant les signes généraux à l'aide desquels il est permis de distinguer le suicide de l'homicide, en dehors de chaque mode particulier, nous ajouterons que la blessure mortelle chez le suicide est ordinairement unique; mais que cependant on trouve parfois le cœur, les veines et les artères ouverts ensemble, et que plusieurs plaies mortelles, sur un cadavre, n'excluent pas toujours d'une manière absolue l'idée du suicide. L'un par exemple se coupe le cou, se tire un coup de pistolet dans le ventre et se précipite par la croisée. Un autre se porte quatre coups de poignard dont deux percent le cœur et se jette à l'eau. Qu'on suppose le corps repêché après un long temps, quelles ne seront pas les difficultés de l'expertise médico-légale appelée à décider dans un cas pareil entre le suicide ou l'homicide. Il n'est pas rare de rencontrer dans le cas de mort volontaire une blessure avortée suivie d'une blessure mortelle, ou un mode plus sûr employé après un moins certain. Le lieu d'élection des blessures suivant chaque espèce et tel que nous l'avons précédemment indiquée, la position du cadavre, l'absence de toute trace de lutte, l'examen comparatif des armes et leur situation près du corps, toutes ces données fournissent des signes d'une valeur réelle.

Enfin pour ne rien omettre dans cette difficile question qui domine on peut le dire, toute l'histoire médico-légale des blessures, l'expert attachera une sérieuse importance à la constatation de certaines lésions internes qu'il n'est pas rare de voir coïncider avec la tendance au suicide d'une part, des lésions cérébrales auxquelles correspondent des troubles des facultés mentales, de l'autre des affections organiques du foie ou des autres viscères dont l'influence sur les dispositions morales ne saurait être contestée.

17° A l'étude des blessures se rattache étroitement, pour une partie du moins, celles des **taches** formées par diverses substances, par du sang surtout, qui peuvent se trouver sur la victime, sur le meurtrier supposé, sur des armes ou des objets saisis en sa possession, sur ses vêtements, sur le lieu où le crime a été commis. L'expert est appelé à en déterminer la nature et ce qui n'est pas moins important à établir dans quelles conditions elles ont été faites. Il reconnaîtra ainsi à l'aide des caractères physiques, chimiques et microscopiques, les taches de sang, de matière cérébrale, les débris de peau, de chair, de tissus quelconques, les taches de terre, de boue, de poussière et de plâtre. D'un autre côté les conditions dans lesquelles ces diverses taches auront été faites, fourniront un élément important pour préciser les circonstances du crime et notamment la position relative de la victime et de l'accusé, la lutte et la résistance, l'identité de l'accusé, l'emploi de telle ou telle arme, et la simulation de certaines blessures. Mais les taches, au point de vue de la médecine légale, demandent une étude spéciale à laquelle

nous renvoyons en terminant (*voy.* les articles suivants : MORT, PLAIES, TACHES).

L'article qui précède a été conçu dans un esprit exclusivement pratique; et en nous attachant à faire connaître l'objet de la mission du médecin expert dans les cas de coups et blessures, et à bien poser les questions nombreuses et difficiles que ces faits soulèvent, nous nous sommes abstenu à dessein d'une exposition historique et d'une reproduction des doctrines ou des observations des auteurs qui ont avant nous étudié à d'autres points de vue, ou enrichi de faits particuliers l'histoire médico-légale des blessures. Nous leur devons du moins une mention que l'on trouvera dans la liste que nous allons dresser des principaux travaux relatifs à l'important sujet que nous venons de traiter.

Traités généraux de médecine légale de BRIAND et CHAUDÉ, DEVERGIE, ORFILA, FODÉRÉ et CASPER.

CHAUSSIER, Considérations médico-légales sur l'ecchymose, la sugillation, les contusions, les meurtrissures, in (*Recueil de mémoires, consultations et rapports sur divers sujets de médecine légale.* Paris, 1824). — Blessure de nécessité mortelle (*Bulletin médical de Bordeaux*, janvier 1835. *Ann. d'hygiène*, 1835, t. XIII, p. 231).

MARC, Rapport sur une blessure simulée (*Ann. d'hygiène publique et de médecine légale*, 1829, 1re série, t. I, p. 257).

BRESCHET, Questions relatives à la simulation des blessures (*Annales d'hygiène*, 1835, t. IX, p. 417).

DAVAT (TH.), Mémoire sur un cas de rupture du diaphragme, par suite de blessures graves, et sur les questions médico-légales qu'elles soulevaient (*Arch. génér. de méd.*, 1834, t. VI, p. 52).

BOUTIGNY (d'Évreux), Recherches propres à déterminer l'époque à laquelle une arme a été déchargée (*Journ. de chimie médicale. Annales d'hygiène*, 1834, t. XI, p. 458). — Sur ce problème, déterminer combien de temps s'est écoulé depuis qu'un fusil a été tiré (*Ann.*, 1839, t. XXI, p. 197). — Nouvelles expériences sur les armes à feu (*Annales d'hygiène*, t. XXII, p. 367, ibid., t. XXXIX, p. 382).

LACHÈSE fils (d'Angers), Observations et expériences sur les plaies produites par des coups de fusil, chargés à poudre ou à plomb, et tirés à petite distance (*Annales d'hygiène*, 1836, t. XV, p. 359).

OLLIVIER (d'Angers), Consultation médico-légale et observations sur quelques-uns des phénomènes cadavériques qu'on peut confondre avec des lésions accidentelles antérieures à la mort (*Arch. génér. de méd.*, fév. 1839, et *Ann. d'hygiène publique*, t. XXII, p. 195). — Mémoire et observations médico-légales sur les plaies par armes à feu (*Ann. d'hygiène*, t. XXII, p. 518). — Note sur un cas de plaie pénétrante de la poitrine, faite par un instrument piquant et non tranchant (*Annales d'hygiène*, 1843, t. XXX, p. 169).

BOYS DE LOURY, Affaire de l'assassinat de la dame Renaud (*Annales d'hygiène*, 1839, t. XXII, p. 170.

MALLE, Essai médico-légal sur les cicatrices (*Annales d'hygiène*, 1840, t. XXIII, p. 409). — Lettre sur les plaies d'armes à feu (*Annales d'hygiène*, 1840, t. XXIII, p. 455).

DEVERGIE (A.), Expertise médico-légale à l'occasion d'un assassinat précédé d'un duel (*Annales d'hygiène*, 1842, t. XXVII, p. 368). — Suicide par un instrument tranchant simulant l'homicide (*Ann.*, t. IV, p. 414). — Recherches sur les plaies d'armes à feu (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 10 octobre 1848 ; *Annales d'hygiène*, 1849, t. XLI, p. 212).

BAYARD (H.), Quelques considérations médico-légales sur le diagnostic différentiel des ecchymoses (*Annales d'hygiène*, 1843, t. XXX, p. 388). — Coup de baïonnette. La blessure est-elle le résultat d'un coup volontairement porté? ou bien est-elle accidentelle (*Revue médico-légale, Annales d'hygiène*, 1847, t. XXXVII, p. 458). — Coup de poignard. Largeur de la plaie beaucoup plus considérable que celle de l'arme (ibid., p. 461). — Pistolet chargé à poudre, tiré à bout portant, et deux coups de couteau (ibid., p. 461). — Examen médico-légal de plusieurs cas de blessures (*Ann. d'hygiène*, 1848, t. XXXIX, p. 432).

LEMOINE (Victor), Rapport médico-légal sur un cas de blessure par arrachement (*Ann. d'hygiène*, 1847, t XXXVII p. 158).

TOURDES, Des blessures de l'artère mammaire interne, sous le point de vue médico-légal (*Ann. d'hygiène*, 1849, t. XLII, p. 165).

BRIERRE DE BOISMONT (A.), Observations médico-légales sur les diverses espèces de suicides (*Ann. d'hygiène*, 1848, t. XL, p. 411). — Du suicide et de la folie suicide, 2e édition. Paris. 1865.

TOULMOUCHE (A.), Des blessures mortelles du ventre, étudiées au point de vue médico-légal (*Ann. d'hygiène*, 2e série, t. X, p. 123). — Des plaies pénétrantes de la poitrine, au point de vue à la fois clinique et médico-légal (*Ann. d'hygiène*, 2e série, t. XI, p. 436). — Des lésions du crâne et de l'organe qu'il renferme, étudiées au point de vue médico-légal (*Annales d'hygiène*, 2e série, 1859, t. XII, p. 395; et 1860, t. XIII, p. 143 et 399). — Nouvelle étude médico-légale

sur les difficultés d'appréciation de certaines blessures (*Ann. d'hygiène*, 2ᵉ série, t. XXV, p. 119). TARDIEU (Ambroise), Relation médico-légale de l'assassinat de madame la duchesse de Praslin et du suicide de l'accusé (*Annales d'hygiène*, t. XXXVIII, p. 367). — Observations médico-légales sur l'état d'ivresse, considéré comme complication des blessures et comme cause de mort prompte ou subite (*Ann.*, t. XL, p. 390). — Observations et expériences sur les effets d'un coup de canon chargé à poudre, pour servir à l'histoire médico-légale des blessures par armes à feu (*Annales d'hygiène*, 2ᵉ série, 1859, t. XI, p. 420). — Étude médico-légale sur les sévices et mauvais traitements exercés sur des enfants (*Annales d'hygiène*, 2ᵉ série, 1860, t. XIII, p. 361). — Observations et expériences nouvelles pour servir à l'histoire médico-légale de la combustion du corps humain et des blessures par armes à feu (*Annales d'hygiène*, 2ᵉ série, 1860, t. XIII, p. 124). — Question médico-légale sur un cas de mort violente par un coup de feu, survenue soit par le fait d'un suicide, soit par accident (*Annales d'hygiène*, 2ᵉ série, 1860, t. XIII, p. 443).

AMBROISE TARDIEU.

BLEUE (Maladie). *voy.* ARGENT et CYANOSE.

BLEUES (Taches). *Voy.* TACHES.

BOISSONS. — Nom sous lequel on désigne les liquides destinés à être introduits dans l'estomac, soit pour étancher la soif en réparant les pertes aqueuses de l'organisme, soit pour favoriser les fonctions digestives en facilitant la dissolution et l'absorption des substances alimentaires, soit enfin comme aliments eux-mêmes ou comme agents thérapeutiques.

Toutefois, ce n'est pas dans un cadre aussi large que sera developpée ici la question qui nous occupe. C'est ainsi que, pour les boissons médicamenteuses, nous renverrons le lecteur aux mots : TISANES, APOZÈMES, POTIONS, JULEPS, LOOCHS, etc., n'envisageant le sujet qu'au seul point de l'hygiène, laissant même de côté, comme devant faire l'objet d'articles spéciaux : les EAUX qui sont, il est vrai, employées comme boissons, mais qui servent en outre à d'autres nombreux usages, et aussi les BOUILLONS, le LAIT, qui, selon nous, doivent être considérés comme de véritables aliments, et non comme des boissons proprement dites. La préparation et l'emploi du chocolat seront exposés t. VI, art. CACAO.

Restreint aux limites que nous venons d'indiquer, cet article comprendra : 1° les boissons alcooliques; 2° les boissons acidules; 3° les boissons aromatiques.

BOISSONS ALCOOLIQUES.

Les boissons alcooliques peuvent être divisées en boissons obtenues par *fermentation* et boissons obtenues par *fermentation et distillation*.

Boissons fermentées. — Les boissons fermentées, dont on fait un si grand usage dans les différentes parties du globe, sont extrêmement nombreuses; quoi qu'il en soit, il ne sera question ici que des principales boissons consommées en Europe, c'est-à-dire du vin, du cidre, du poiré et de la bière.

A. VIN. — Le vin est une boisson qui résulte de la fermentation alcoolique du moût ou jus de raisin (*Vitis vinifera*, de la famille des Ampélidées).

Composition du grain. — Le grain de raisin tapissé d'une efflorescence blanchâtre qui le défend contre l'action directe de l'humidité, présente une enveloppe de cellulose incrustée de matières grasses, cireuses, minérales et azotées, et sous cette enveloppe une couche de tissu adhérent qui

contient des matières colorantes qui font virer la couleur du vin du violet au rouge orangé ou au jaune paille, des huiles essentielles, du tannin et des matières azotées; enfin, la masse interne du fruit, sorte de pulpe constituée par du tissu cellulaire, renferme de l'eau, du glycose, de l'acide pectique, de l'albumine, du ferment, des pectates et pectinates de chaux, de potasse et de soude, des tartrates et paratartrates de potasse, de chaux et d'alumine, du sulfate de potasse, des chlorures de potassium et de sodium, du phosphate de chaux, de l'oxyde de fer, de la silice, etc. Dans cette pulpe, où se ramifient des vaisseaux très-fins, sont engagés deux à quatre pépins constitués par une amande oléagineuse, recouverte d'un épisperme ligneux chargé, comme la rafle et les enveloppes du fruit, d'une assez forte quantité de tannin. Un chimiste italien, Fabroni, a constaté, en disséquant le grain du raisin, que le sucre et les matières azotées que l'on appelle improprement ferment, s'y trouvaient contenus dans des organes spéciaux. Raspail a confirmé cette observation en montrant que le sucre existe dans les vaisseaux qui forment le réseau du fruit, tandis que la pulpe elle-même n'en renferme aucune trace.

Vins rouges. — Le raisin préalablement égrappé est ensuite foulé dans des cuves où la fermentation s'établit. Lorsque le liquide de la cuve ne bout plus, qu'il a pris une saveur forte et vineuse, qu'il s'est éclairci, on le soutire dans des tonneaux, et l'on passe, à plusieurs reprises, au pressoir, le marc qui reste, afin d'en extraire le vin dit de *presse*.

La durée de la fermentation ou plutôt du séjour dans les cuves, de sept à dix jours, varie suivant les crus et aussi suivant le degré de maturité des raisins.

Au sortir de la cuve, le vin est distribué dans des tonneaux placés, autant que possible, dans une cave ni trop sèche ni trop humide, où il continue de fermenter. A mesure que la fermentation s'affaiblit, le volume du liquide diminue ; on verse alors du vin dans les tonneaux, de manière qu'ils soient toujours pleins, c'est ce qu'on appelle *ouiller*. Lorsqu'il ne se produit plus de mouvement sensible, que la liqueur paraît être en repos, ce vin, quoique encore trouble, peut être considéré comme fait. Peu à peu les débris de pulpe, le ferment coagulé, un peu de matières colorantes, du tartre (tartrate acide de potasse), se précipitent et forment au fond des tonneaux ce dépôt que l'on désigne sous le nom de *lie*. Pour éviter que celle-ci ne se mêle au vin par l'agitation ou par le changement de température et ne le fasse à tourner à l'aigre, on tire le vin à clair au moyen du *soutirage*. Les vins qui ne sont pas clairs après le soutirage, doivent être clarifiés au moyen du collage et soutirés de nouveau dès qu'ils sont éclaircis.

Les vins communs et nouveaux perdent de leur âpreté par suite du collage ; les bons vins en acquièrent plus de finesse.

Quand les vins sont très-forts et surtout acerbes ou durs, en raison du tannin qu'ils renferment, on les adoucit, tout en les clarifiant, au moyen du sang de bœuf ou de mouton : on en verse un demi-litre tout chaud dans la pièce, on agite vivement et on laisse reposer. L'albumine du sang

enlève une forte partie du tannin qui se précipite à l'état de tannate d'albumine insoluble.

Vins blancs. — Les vins blancs sont obtenus avec des raisins blancs, mais on les fabrique également avec des raisins noirs. Seulement, au lieu de laisser fermenter le moût sur le marc, on procède au soutirage dès que le grain est écrasé. Les matières colorantes étant contenues dans l'épicarpe, c'est-à-dire dans la pellicule extérieure, et ces matières ne se dissolvant pas dans l'eau, mais dans l'alcool, on comprend aisément que le vin obtenu ainsi soit sans couleur, puisque l'épicarpe est enlevé avant toute fermentation.

Vins de liqueur. — Les vins de liqueur, ou vins sucrés, se préparent en Italie, en Espagne et dans le midi de la France, avec les raisins très-sucrés de ces contrées. C'est à la propriété que l'alcool possède d'arrêter la fermentation alcoolique dans les liquides sucrés, lorsque ceux-ci arrivent à en contenir 15 à 20 pour 100, que les vins de liqueurs doivent de conserver, pour la plupart, une notable proportion de sucre.

Vins mousseux. — Les vins mousseux les plus célèbres sont ceux de Champagne (Aï, Épernay), d'Arbois en Franche-Comté, et de Saint-Peray en Languedoc. Les vins mousseux de la Bourgogne, de la Touraine et des bords du Rhin sont généralement moins estimés. C'est avec du raisin noir que l'on prépare le vin de Champagne; mais le pressurage s'exécute avec la plus grande célérité, et l'on ne destine au vin mousseux blanc que la mère-goutte. Au moment où l'on met en tonneaux, on ajoute ordinairement un litre d'eau-de-vie de Cognac pour 100 litres de moût. C'est généralement en décembre, par un temps sec et froid, que l'on procède au premier soutirage et au collage. Celui-ci s'effectue au moyen d'une solution de 16 gr. d'ichthyocolle pour 200 bouteilles. On soutire une deuxième et une troisième fois en janvier et en février. Ce troisième soutirage est suivi d'un second collage. Enfin, en avril, on met le vin en bouteilles. Le vin, ainsi embouteillé et parfaitement bouché, est abandonné à lui-même pendant huit à dix mois. La fermentation continuant, il se forme, dans la partie inférieure de la bouteille, un dépôt que l'on enlève avec précaution, en tenant la bouteille, le col en bas, et laissant échapper le bouchon avec une petite quantité de vin que l'on remplace par du vin clair. On bouche de nouveau, et le plus promptement possible, les bouteilles qui, convenablement ficelées, sont livrées ensuite à la consommation au bout de cinq ou six mois.

On prépare aussi, et en quantité qui chaque jour devient plus grande, des vins mousseux artificiels, en chargeant d'acide carbonique des vins blancs sucrés et légèrement alcoolisés. Lorsque les produits employés sont de bonne qualité, on obtient ainsi des vins mousseux excellents, mais qui cependant se distinguent toujours des vrais vins de Champagne, par le défaut qu'ils ont, une fois versés, de perdre presque immédiatement leur mousse. Cette fabrication des vins mousseux artificiels constitue aujourd'hui une industrie qui a pris de très-grands développements.

Composition des vins. — Un grand nombre de circonstances font varier

la composition des vins : outre la nature du cépage, le procédé de culture, la latitude, l'exposition, la composition du terrain, et aussi, d'après Bourchardat et de Vergnette-Lamothe, l'élévation au-dessus du niveau de la mer, il faut tenir compte, après la fermentation du moût, des modifications qui s'accomplissent, avec le temps, par la réaction, les uns sur les autres, des nombreux principes contenus dans les différentes sortes de vins.

Par la fermentation, le sucre dissous dans le moût se transforme en alcool qui demeure dans le vin et en acide carbonique qui se dégage. Il se produit en outre de la glycérine et de l'acide succinique (Pasteur), de l'acide acétique (Béchamp) et de l'acide œnanthique (Liebig et Pelouze), lequel, en se transformant en éther œnanthique, donne, dit-on, aux vins leur odeur vineuse. De plus, on a trouvé dans les derniers produits de la rectification de l'alcool de vin plusieurs autres alcools congénères tels que les alcools butyrique, amylique, caproïque, caprylique. Par l'action des acides et des sels acides du vin sur ces divers alcools, il se produit avec le temps différents composés éthérés qui interviennent dans la composition de ce produit complexe que l'on désigne sous le nom de bouquet des vins. D'après de récentes recherches de Berthelot, le corps qui jouerait le rôle le plus important dans la formation du bouquet des vins serait un aldéhyde très-oxydable, comme tous les aldéhydes, se formant, comme eux, par une première oxydation des alcools, et se détruisant par une oxydation plus avancée.

Voici d'après Bouchardat la composition moyenne d'un vin rouge pour 1000 parties :

Eau		878
Alcool vinique		100
— butyrique, amylique, etc.		traces
Aldéhydes divers		
Éthers acétique, caprique, caproïque, caprylique, etc.		
Huiles essentielles, parfums particuliers		
Sucres, mannite, glycérine, mucilage, gommes		22
Matières colorantes		
— grasses		
— azotées		
Acide tannique		
— succinique		
— carbonique		
Tartrate acide de potasse (deux à six parties)		
Tartrates, racemates	la plupart avec excès d'acide	
Acétates, propionates, butyrates, lactates		
Citrates, malates		
Sulfates, azotates		
Phosphates siliceux		
Chlorures, bromures, iodures, fluorures		
Potasse, soude, chaux (traces), magnésie		
Alumine, oxyde de fer, ammoniaque		

Plusieurs des substances enumérées dans le tableau qui précède n'entrent, il est vrai, dans les vins que pour quelques fractions de milligrammes; quelques-unes même peuvent manquer complétement dans certains d'entre eux, mais on y rencontre toujours et en proportions plus

ou moins notables de l'alcool, du tannin et du tartre. Ce sont ces trois substances qui donnent aux différents vins les principales qualités particulières à chacun d'eux.

D'une manière générale, on peut dire que les vins rouges diffèrent des vins blancs par la plus forte proportion de tannin et de matières colorantes qu'ils renferment, et que les vins de liqueurs se distinguent des précédents en ce qu'ils contiennent du sucre pour la plupart et davantage d'alcool. Il est une distinction peut-être encore plus importante à faire entre les crus des différents vignobles, par exemple entre ceux de la Côte-d'Or et ceux de la Gironde; entre ces derniers et ceux des côtes du Rhône, etc. En effet, bien que la quantité de tannin soit moindre dans les vins blancs, on conçoit cependant qu'il puisse y avoir moins de différence entre tel vin rouge et tel vin blanc d'un même terroir, entre le Château-Laroze et le Sauterne par exemple, qu'entre deux vins rouges ou deux vins blancs appartenant à deux vignobles différents, qu'entre le vin d'Argenteuil et le vin de Langlade, ou entre le vin de Pouilly et celui de Bergerac. Ce sont ces considérations qui ont conduit Bouchardat à adopter la classification suivante :

I. VINS DANS LESQUELS DOMINE UN DES PRINCIPES ESSENTIELS DU VIN.

A. *Alcooliques*..	vins secs.	Madère, Marsala.
	vins sucrés. . . .	Malaga, Banyuls, Lunel.
	vins de paille. . .	Arbois, Ermitage.
B. *Astringents*. .	avec bouquet. . .	Ermitage.
	sans bouquet. . .	Cahors.
C. *Acides*.. . . .	avec bouquet. . .	Vin du Rhin.
	sans bouquet. . .	Vins de Gouais, d'Argenteuil.
D. *Mousseux*.		Champagne, Saint-Peray

II. VINS MIXTES OU COMPLETS.

A. Avec bouquet. .	Bourgogne. . . .	Clos-Vougeot, Mont-Rachet.
	Médoc.	Château-Laroze, Sauterne.
	Midi.	Langlade, Saint-Georges.
B. Sans bouquet.		Vins de Bourgogne et de Bordeaux ordinaires.

Le tableau suivant donne les proportions en volumes d'alcool pur contenues dans 100 parties de vins de différents crus et de quelques autres boissons :

Vin de Marsala.	23,83
— de Porto.	20,00
— de Madère du Cap	18,87
— de Lacryma-christi.	18,12
— de Xérès.	17,63
— rouge de Constance.	17,47
— de Bagnols.	17,00
— muscat du Cap.	16,79
— de Roussillon.	16,68
— de Collioure (Pyrénées-Orientales).	16,10
— de Johannisberg.	15 à 16,00
— de Grenache.	16,00
— de Madère naturel.	15,50
— blanc de l'Ermitage.	11 à 15,50
— de Banyuls (Pyrénées-Orientales).	15,16
— de Malvoisie de Madère.	15,08
— de Malaga.	15,00
— de Chypre.	15,00

Vin blanc de Sauterne (Gironde)	15,00
— de Saint-Georges (Côte-d'Or)	15,00
— d'Alicante	13 à 15,00
— blanc de Barsac (Gironde)	14,75
— de Tavel (Haute-Garonne)	14,00
— blanc de Mont-Rachet (Côte-d'Or) (1846)	14,00
— de Lunel (Hérault)	13,70
— blanc de Bergerac	13,65
— de Nuits (1846)	13,05
— de Narbonne (Pyrénées-Orientales)	13,00
— de Chablis (1842)	12,54
— de Graves (Gironde)	12,30
— de Beaune (Côte-d'Or)	12,20
— de Frontignan (Hérault)	11,80
— de Sillery mousseux (Marne)	9 à 11,00
— de Cahors (Lot) (terre calcaire)	11,36
— de Côte-Rôtie (Lyonnais)	11,30
— de Volney (Côte-d'Or)	11,14
— blanc de Mâcon	11,11
— d'Orléans (Loiret)	10,66
— de Cahors (terrain argileux)	10,00
— de Mâcon	10,00
— de Saumur	9,90
— de Saint-Émilion (Gironde) (1842)	9,21
— de Léoville (Gironde)	9,15
— de Tokay (Hongrie)	9,10
Cidre le plus spiritueux	9,10
— de Brannes-Mouton (Gironde) (1840)	9,00
— de Haut-Brion (Gironde)	9,00
Vins vendus en détail à Paris	8 à 9,00
— de Château-Margaux (Gironde) (1840)	8,75
— de Château-Laffitte (Gironde)	8,70
— de Sancerre (Cher)	8,33
— de Saint-Julien (Gironde) (1838)	8,00
— blanc de Chablis	7,33
Hydromel	6,73
Poiré	6,70
Ale d'Édimbourg	5,70
Cidre le moins spiritueux	4,00
Porter de Londres	3,90 à 4,50
Bière de Strasbourg	3,50 à 4,50
— de Lille rouge et blanche	2,90 à 3,00
— de Paris (petite et double)	1,00 à 2,50
Petite bière de Londres	1,20

Maladies des vins. — Les vins sont sujets à des altérations spontanées ou maladies dont les principales sont la graisse, la pousse, l'amer, l'acescence, l'inertie, la fleur.

La *graisse* atteint particulièrement les vins blancs qui deviennent alors filants comme du blanc d'œuf par suite du dévoloppement d'une matière organique, la glaïadine, que l'on peut précipiter en ajoutant au vin une dissolution de tannin ou des copeaux de chêne qui en contiennent.

La *pousse* est une seconde fermentation qui se développe tumultueusement dans les tonneaux et qui a pour effet de faire tourner le vin à l'amer. On remédie à la pousse en soutirant le vin dans un tonneau préalablement soufré ; l'acide sulfureux produit arrête la fermentation.

Les vins rouges en vieillissant tournent quelquefois à l'*amer*. Cette maladie, qui affecte communément les vins de Bourgogne, disparaît quel-

quefois par l'addition d'un peu d'alcool, mais on y remédie bien plus sûrement en ajoutant dans le vin altéré du vin nouveau de même qualité.

Lorsque les vins tournent à l'*acescence*, il est très-difficile de les guérir; le mieux est de les livrer au vinaigrier. Il n'en est pas de même lorsqu'ils sont naturellement acides, et qu'ils doivent cette acidité à un excès d'acide tartrique : on peut alors faire passer celui-ci à l'état de tartrate acide de potasse, très-peu soluble, par l'addition d'un peu de tartrate de potasse neutre.

L'*inertie* est l'arrêt de la fermentation du vin. On y remédie en élevant la température du lieu où s'opère la fermentation.

Enfin on donne le nom de *fleurs* à ces végétations blanches et très-divisées (*mycoderma vini*) qui se montrent dans les tonneaux en vidange ou dans les bouteilles mal bouchées et qui sont dues par conséquent à l'action de l'air sur les vins. Pour se débarrasser des fleurs, il suffit de remplir complétement le tonneau, les fleurs viennent à la surface et, au moyen d'un coup de genou donné au fût, on les fait disparaître.

Dans ses recherches sur les maladies des vins, Pasteur avait constaté que les vins ne deviennent malades qu'en raison de la présence, dans leur sein, d'un des ferments mycodermiques dont il a donné la description; qu'ils restent tolérables lorsque la quantité de ferment n'est pas trop grande; qu'ils s'altèrent, au contraire, profondément au point de ne plus être buvables, quand les ferments s'y trouvent par trop abondants. Ayant soumis les vins, pendant quelques heures, à l'action d'une chaleur de 50 à 60 degrés, moyen qui, du reste, a été employé également par M. Vergnette de Lamotte, il remarqua qu'ils s'étaient améliorés et étaient devenus beaucoup moins altérables. Le moyen est facile à appliquer, même dans un espace assez étroit, à un nombre considérable de bouteilles. On a une petite étuve chauffée à 60 degrés; on y met les bouteilles bien remplies et exactement bouchées et ficelées; au bout de quelques heures, on détache les ficelles, on coupe les bouchons, on cachette, et l'opération est terminée.

Essais des vins. — Il est peu de substances qui soient sujettes à autant de fraudes que les vins. On déguise la verdeur des vins de mauvaise qualité, on relève la saveur des vins plats, on ajoute de l'eau aux vins forts, on aromatise les vins communs et on modifie leur couleur avec des substances tinctoriales ou des sucs végétaux; quelquefois même, dans les grandes villes, on fabrique des vins sans raisin, au moyen de mélanges d'eau, de sucre, d'alcool, de vinaigre et de matières colorantes diverses. Mais la pratique la plus commune consiste à mélanger plusieurs espèces de vins dans le but d'obtenir des *vins de cuvée* destinés au détail. A Paris, on coupe les gros vins d'Auvergne, de Brie, d'Orléans, etc., avec les vins blancs légers de la basse Bourgogne, de l'Anjou, etc. Les vins de Bordeaux sont imités en mélangeant 2/3 ou 3/4 de vin blanc de l'île de Ré, de Graves et autres et 1/3 ou 1/4 de gros vins rouges du Roussillon, du Languedoc ou du Blésois, dite *vins teinturiers;* ce mélange est ensuite additionné

d'eau et rechauffé avec du *trois-six*. Les vins que l'on imite le plus facilement sont les vins d'Alicante, de Malaga, de Grenache, de Madère et en général tous les vins de liqueur. On y a si bien réussi qu'il est quelquefois impossible aux plus habiles connaisseurs de distingner ces vins artificiels des vins naturels. C'est à Montpellier, à Lunel, à Béziers et particulièrement à Cette que cette fabrication a lieu. Cette dernière ville expédie environ 80,000 pièces de ces vins factices par année. (Girardin.)

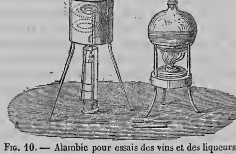
On ne peut songer à déterminer chimiquement la valeur commerciale des vins. Pour la solution de cet important problème, un palais exercé l'emporte sur tous les réactifs des chimistes : les dégustateurs reconnaissent, en effet, assez facilement et le terrain qui a fourni les vins, et la plupart des adultérations qu'on leur a fait subir. Il faut dire cependant qu'il est certaines fraudes que le chimiste découvrira et déterminera même avec plus de précision et de certitude que le plus habile des dégustateurs. Le chimiste déterminera exactement la proportion d'alcool existant dans le vin ; il y retrouvera les matières alcalines à l'aide desquelles on aurait fait disparaître la saveur de vinaigre des vins altérés et tournés à l'aigre ; il pourra également y accuser la présence des matières colorantes étrangères, enfin lui seul sera capable d'y déceler la présence des matières toxiques qu'une main criminelle y aurait ajoutées.

Les fraudeurs se sont quelquefois servis de la litharge pour masquer la saveur des vins aigris ; celle-ci en saturant l'acide acétique donne, comme on le sait, un acétate de saveur sucrée. Cette falsification des plus dangereuses, puisqu'elle introduit dans le vin une substance éminemment délétère, est si facile à découvrir qu'elle ne se pratique plus guère maintenant. Il suffirait, pour la reconnaître, d'évaporer le vin avec de l'azotate de potasse, de reprendre le résidu par de l'acide azotique pour dissoudre l'oxyde de plomb, et de traiter la liqueur par l'acide sulfhydrique qui la précipiterait en noir, ou par l'iodure de potassium qui la précipiterait en jaune. Mieux avisés aujourd'hui, les falsificateurs, pour adoucir les vins tournés à l'acide, substituent à la litharge le carbonate de chaux. Outre que les vins ainsi frelatés précipitent abondamment par l'oxalate d'ammoniaque, ils laissent, par l'évaporation et la calcination, un résidu considérable de chaux, provenant de la décomposition par la chaleur de l'acétate calcaire formé.

Les colorations artificielles peuvent être découvertes à l'aide de certains réactifs : le sous-acétate de plomb précipite les vins naturels en gris verdâtre, les vins colorés au bois de campêche en bleuâtre, et ceux colorés avec le bois de Brésil en bleu indigo ; la potasse caustique fait passer au vert bouteille la couleur rouge des vins naturels, au violet plus ou moins foncé les vins colorés par les baies d'yèble, les mûres, les fruits du troëne et le bois d'Inde.

On reconnaît qu'un vin a été étendu d'eau par plusieurs moyens, d'abord en pesant le résidu qu'il fournit à l'évaporation. Supposons, par exemple, qu'il s'agisse d'un vin de Bourgogne qui donne 22 grammes de matières fixes par litre, s'il n'en fournit que 12 grammes, on peut être à

peu près assuré qu'il a été étendu de son poids d'eau, car les eaux potables au lieu de 22 grammes, ne contiennent que 2 grammes au plus de matières fixes par litre. On peut encore découvrir l'eau ajoutée aux vins en les décolorant par le chlore et les précipitant par l'oxalate d'ammoniaque : le précipité d'oxalate de chaux que l'on obtient avec ce réactif est très-peu apparent dans le vin pur et très-appréciable, au contraire, dans le vin étendu d'eau (Bouchardat). Une addition d'eau un peu appréciable pourrait être également reconnue indirectement en déterminant la proportion d'alcool existant dans le vin. Pour cette détermination, différents appareils ont été imaginés, qui sont fondés sur la dilatabilité plus ou moins grande du vin, selon sa richesse alcoolique (*dilatomètre* de Silbermann), ou sur la température différente de son point d'ébullition (*ébullioscopes* Conaty, etc.), ou sur le degré centésimal du produit de sa distillation (appareil Salleron). Ce dernier appareil (fig. 10), très-commode et très-facile à manier, se compose des objets suivants :


Fig. 10. — Alambic pour essais des vins et des liqueurs alcooliques sucrées.

1° Une lampe à l'alcool ; 2° un ballon en verre, servant de chaudière ; 3° un petit serpentin, servant de réfrigérant ; 4° une éprouvette sur laquelle sont gravées trois divisions : l'une sert à mesurer le vin soumis à la distillation ; les deux autres, marquées 1/2 et 1/3, ont pour but d'évaluer le liquide recueilli sous le serpentin ; 5° un alcoomètre centésimètre ; 6° un petit thermomètre ; 7° enfin, un petit tube, servant de pipette.

B. Cidre et poiré. — Le cidre et le poiré proviennent de la fermentation des sucs de pommes ou de poires.

Après l'écrasement des pommes pour en extraire le suc, on procède ensuite au pressurage, qui varie avec les localités. Le cidre de première pression est appelé *gros cidre*, les pommes en fournissent environ la moitié de leur poids. Le marc, broyé avec deux tiers de son poids d'eau, est soumis une seconde fois à la presse, puis une troisième fois, après avoir reçu son tiers d'eau. Le produit de ces deux dernières pressions n'est pas susceptible de se conserver, mais il est agréable au goût par l'acide carbonique qu'il dégage peu de temps après sa préparation. Il est consommé dans les fermes et dans les ménages sous le nom de *petit cidre*.

Abandonné à lui-même, à la température de 10 à 15 degrés, le cidre ainsi obtenu entre en fermentation, et les matières sucrées qu'il contient se transforment en alcool et en acide carbonique ; ici, comme dans toute fermentation alcoolique, il se produit en même temps un peu de glycérine et d'acide succinique (Pasteur), et aussi de l'acide acétique (Béchamp).

On appelle cidre doux celui qui n'a pas fermenté; sa saveur est mielleuse et sucrée, mais il est laxatif. Généralement, le cidre fait pendant l'été est buvable du quatrième au sixième mois. Celui fait en automne, du sixième au dixième, et celui d'hiver, du dixième au vingtième. Le meilleur cidre ne se garde pas plus de trois à quatre ans. A mesure qu'il vieillit, il devient légèrement amer, plus ou moins acide et piquant, et laisse un arrière-goût variable suivant le terroir. A cet état, il constitue ce qu'on appelle le *cidre paré*, que les habitants des pays à cidre préfèrent au cidre doux et sucré. En Normandie, on a l'habitude de soutirer journellement à la pièce au fur et à mesure de la consommation, de sorte que le cidre reste en vidange pendant fort longtemps et passe à l'aigre. Cette acidité spontanée, due au développement des acides acétique et butyrique, est quelquefois si grande que les cidres en deviennent insalubres et occasionnent des coliques violentes qui simulent parfois des empoisonnements.

La céruse a été quelquefois employée pour raccommoder les cidres aigris ou pour clarifier les cidres troubles. A la suite de plusieurs déclarations faites, vers la fin de 1851, par des personnes gravement indisposées pour avoir bu du cidre, M. le préfet de police fit procéder chez tous les fabricants et débitants de cidre de Paris, à des vérifications qui démontrèrent que, dans une grande quantité de cette boisson livrée à la consommation, il existait du plomb, provenant de la céruse qu'on avait employée dans le but d'obtenir une clarification plus complète et plus prompte. Par suite de cette enquête, cinq brasseurs furent condamnés à la prison, à l'amende et à des dommages-intérêts. (Chevallier.)

Le *poiré*, dont la composition et la préparation ne diffèrent guère de celle du cidre, est plus capiteux, moins nutritif, et exerce, dit-on, une action fâcheuse sur le système nerveux. Le poiré de première qualité ressemble beaucoup aux petits vins blancs de l'Anjou et de la Sologne, aussi le vend-on quelquefois comme vin blanc. Rien de plus facile que de reconnaître cette substitution : il suffit d'évaporer le liquide en consistance d'extrait; il se développe alors une odeur de poires cuites tout à fait caractéristique.

C. Bière. — La bière est une boisson fermentée que l'on fabrique ordinairement avec l'orge et le houblon; son usage remonte à l'antiquité; elle était, au dire des historiens grecs et latins, la boisson ordinaire des anciens Égyptiens. Les Espagnols, les Germains, les Gaulois connaissaient, de temps immémorial, sa préparation. Suivant Pline, les Gaulois l'appelaient *cerevisia* (vin de Cérès), d'où le nom de cervoise encore en usage au seizième siècle.

Toutes les substances amylacées peuvent servir à la fabrication de la bière. Le froment n'en est exclu qu'en raison de son prix élevé; mélangé par moitié avec l'orge, il donne une excellente bière, le *faro*. Le seigle fournit une bière difficile à clarifier, prompte à s'acidifier, ayant l'odeur et la saveur du pain de seigle. En Pologne et dans une partie de l'Angleterre, on se sert de l'avoine, qui donne une bière également trouble et exposée à devenir acide. En Belgique, les bières blanches se font avec

l'avoine, les bières de qualités inférieures avec le sarrasin, et aussi, dans certaines localités, avec l'épeautre (*triticum spelta*). Le maïs et le riz donnent aussi des bières d'un goût agréable, mais moins riches en phosphates. S'il ne s'agit que de la boisson alcoolique, les mélasses, la pomme de terre même peuvent servir à la faire, mais la véritable bière, la boisson à la fois aromatique, nutritive, alcoolique, riche en phosphates, douce et rafraîchissante, se prépare avec l'orge (*hordeum vulgare*, *hexastichon*, etc.), et le houblon (*humulus lupulus*, Urticées) (*voy.* ces mots). Les seules substances que l'on fait, en outre, intervenir dans sa fabrication sont l'eau, la levûre, la colle de poisson.

La fabrication de la bière se compose de trois opérations principales : germination des grains ou *maltage*, extraction des matières solubles, fermentation des liqueurs.

La bière doit être collée comme le vin; on y ajoute une solution d'ichthyocolle et, quelques jours après, elle est claire et buvable. Mise en bouteilles, elle mousse au bout de huit à dix jours.

La bière renferme beaucoup d'eau et de faibles quantités d'alcool, de sucre, de dextrine, de matières azotées et de matières grasses à odeur de malt, de matières extractives, amères, colorantes, des huiles essentielles, de la glycérine, des acides succinique, acétique et carbonique, des sels divers. Les qualités de la bière dépendent du degré de concentration du moût qui donne à la fermentation des liquides plus ou moins alcooliques, du degré de torréfaction du malt, qui modifie la couleur et la saveur du produit, de la qualité et de la proportion du houblon, des substances étrangères amères ou aromatiques (buis, lichens, trèfle d'eau, gentiane, absinthe, acide picrique, etc.), qu'on aurait substituées à ce dernier, enfin des procédés des fabricants.

Boissons économiques. — Dans les années où la production des boissons naturelles est inférieure aux besoins de la consommation, les ouvriers, surtout ceux des villes, s'ingénient à fabriquer des boissons économiques destinées à combler la lacune que cette pénurie fait naître. Quelques industriels, dans ces temps de disette, exploitent même certaines formules, et livrent au public, soit des boissons toutes préparées, soit des doses d'ingrédients pour les faire. Plusieurs de ces compositions, plus ou moins agréables au goût, figuraient à l'exposition universelle de 1855, sous les noms de *Spruce fir*, de *Berg op zoom*, de *Sombrico*, etc.

Voici, parmi les nombreuses recettes publiées, celles que l'on suit le plus généralement :

Bières de ménage.

Sucre	7500 grammes.
Coriandre	60 —
Houblon	375 —
Ec. de Curaçao	60 —
Eau	100 litres.

On fait bouillir pendant une demi-heure le houblon et l'écorce d'oran-

ges dans 30 litres d'eau; on ajoute la coriandre, on passe, on ajoute le sucre au liquide et l'on introduit celui-ci encore chaud dans un baril de la contenance de 100 litres, que l'on finit de remplir avec de l'eau ordinaire. On ajoute enfin 250 gram. de levûre de bière délayée dans un peu d'eau et l'on agite bien pour mélanger le tout. Au bout de quelques heures, si la température est convenable, la fermentation commence, et la mousse est rejetée par la bonde; à mesure que cette écume se produit, on entretient le baril tout à fait plein avec du décocté réservé à cet effet ou par de l'eau ordinaire. Lorsque l'écume s'affaisse, la fermentation est alors suffisamment prolongée. On colle la bière avec 4 gram. de colle de poisson, ramollie d'abord dans du vinaigre, puis dissoute dans un peu d'eau. Au bout de deux jours, on met en bouteilles.

On peut aussi, en opérant comme ci-dessus, employer les recettes suivantes :

Houblon	250 grammes.
Mélasse	3000 —
Levûre de bière	150 —
Eau	110 litres.

Ou bien :

Houblon	300 grammes.
Gentiane	300 —
Levûre de bière	300 —
Mélasse	15 kilog.
Eau	600 litres.

Vin de Lafayette.

Cassonade	750 grammes.
Violettes	4 —
Sureau	4 —
Coriandre	4 —
Vinaigre	125 —
Eau	9000 —

Après trois ou quatre jours de contact, passez et mettez en bouteilles. Le liquide moussera au bout de quelques jours.

Vin de Beauce.

Mûres des baies ou prunelles	6 à 8 kilog.
Tartre brut rouge	250 grammes.
Alcool, trois-six	5 à 6 litres.
Eau	240 —

On fait dissoudre le tartre dans 2 litres d'eau bouillante, et on place le soluté trouble dans un tonneau où l'on a mis les fruits; on verse par-dessus une trentaine de litres d'eau bouillante et l'on remue. On laisse en repos cinq jours, alors on ajoute l'alcool, on remplit le tonneau d'eau, on le bouche et on laisse éclaircir avant de faire usage *de la boisson.*

Vin de Réglisse.

Réglisse (racine)	1250 grammes.
Crème de tartre	500 —
Aromate (Sureau, Mélilot, Coriandre, Curaçao)	50 —
Eau-de-vie à 19°	5 litres.
Eau	100 —

On fait une décoction de la réglisse dans 25 à 30 litres d'eau; pendant

ce temps, on fait infuser l'aromate dans 4 ou 5 litres d'eau bouillante; on dissout la crème de tartre dans une autre quantité de liquide, on passe toutes les liqueurs à travers un linge ou un tamis de crin, on les introduit dans un tonneau avec le restant de l'eau, on ajoute l'eau-de-vie, on brasse fortement et on laisse reposer. La fermentation se manifeste plus ou moins activement en raison de la température du lieu où le tonneau est placé; la plus convenable est comprise entre 10° et 15° centigrades. On peut d'ailleurs l'activer et la rendre plus régulière en jetant dans le tonneau 50 à 60 gram. de levûre de bière, délayée dans un peu d'eau.

Lorsque la fermentation est sur le point de s'apaiser, on bondonne hermétiquement le tonneau et après trois ou quatre jours de repos, on peut se servir de la boisson. Si on la met en bouteilles, on obtient, après huit ou dix jours, un vin mousseux fort agréable.

Boissons distillées. — Le vin, le poiré, le cidre, la bière, les marcs de raisin, les moûts d'orge et de pommes de terre, de cannes, les mélasses fermentées, etc., etc., donnent à la distillation des produits d'une richesse plus ou moins grande en alcool, d'une saveur plus ou moins agréable, et qui, selon les liquides spiritueux d'où ils proviennent, portent les noms d'eau-de-vie, de tafia, de rhum, etc., etc.

Les boissons alcooliques distillées dont on fait le plus grand usage sont l'eau-de-vie, le rhum, le kirschenwasser, le gin et l'absinthe.

A. Eaux-de-vie. — Les eaux-de-vie de vin, particulièrement celles des vins de France, sont les plus estimées. C'est un vin médiocre, produit par un cépage particulier très-productif, la *Folle blanche*, qui donne à la distillation les eaux-de-vie de Cognac si renommées; l'eau-de-vie de Montpellier est retirée des vins communs du Languedoc et de la Provence provenant des cépages *Téret*, *Bouvet* et *Aramon*. Les cépages dits *Picpouilles* donnent les eaux-de-vie d'Armagnac. Mais ces excellentes eaux-de-vie, d'un prix toujours assez élevé, ne sont pas celles dont on consomme le plus; il se débite dans le commerce beaucoup plus de trois-six coupé, et bien plus encore de ces eaux-de-vie communes qui ne sont que des alcools de betterave (suc et mélasse), de grains, de pommes de terre, etc., coupés d'eau et colorés avec du caramel, du brou de noix, etc. Les eaux-de-vie inférieures se reconnaissent à leur saveur et à leur odeur spéciales, qui se développent surtout lorsqu'elles sont étendues de quatre à cinq fois leur volume d'eau. Les eaux-de-vie sont quelquefois additionnées d'alun pour en rehausser la saveur, d'acide sulfurique pour leur donner un bouquet analogue à celui des eaux-de-vie vieilles; d'acétate d'ammoniaque, de savon blanc, de mucilage de gomme adragante pour simuler cette onctuosité qui caractérise les bonnes eaux-de-vie et leur fait faire la *perle* ou le *chapelet*.

B. Rhum et tafia. — Le moût de la canne à sucre distillé fournit un liquide alcoolique nommé *Tafia*. Les moûts avariés et ceux qui, provenant de cannes trop jeunes ou trop vieilles, fourniraient peu de sucre sont ordinairement employés à cet usage. Le *Rhum* ou *Rum* est préparé avec les mélasses et les écumes que l'on fait fermenter après les avoir étendues

de sept à huit fois leur poids d'eau. Le tafia et le rhum se ressemblent beaucoup, mais ce dernier a quelque chose de moins âcre et de plus délicat, surtout lorsqu'il a été préparé avec soin et qu'il a vieilli.

C. Kirschenwasser.— C'est dans divers pays de la France, de la Suisse et de l'Allemagne, et particulièrement dans la Forêt-Noire, qu'on prépare cette boisson alcoolique. Elle est extraite des cerises noires écrasées avec leurs noyaux, puis soumises à la fermentation. Le produit distillé est incolore, d'une odeur d'amandes amères, et renferme une très-faible quantité d'acide cyanhydrique. Traitées de la même manière les cerises *marasca* donnent le *marasquin*, et les prunes, le *qwetschenwasser* ou slérowiska.

D. Gin ou genièvre. — Le gin, dont les Anglais font une consommation si abusive, s'obtient en ajoutant des baies de genévrier dans des moûts d'orge que l'on distille lorsque la fermentation est complétement terminée. On en fabrique aussi beaucoup en distillant, sur les baies de genévrier, des eaux-de-vie très-inférieures de marc, de grains, etc. Le gin renferme une petite proportion d'huile essentielle, dont la saveur rappelle un peu celle de la térébenthine, aussi lorsque l'on déguste, pour la première fois cette liqueur, la trouve-t-on désagréable, mais on s'y habitue peu à peu et l'on finit même quelquefois par la trouver délicieuse, comme cela arrive à nos voisins d'outre-Manche. Il en est de même de l'eau-de-vie de gentiane que l'on fabrique dans les Vosges et en Franche-Comté. On fait aussi dans ces localités une eau-de-vie de genièvre en faisant simplement macérer les baies dans de l'eau-de-vie ordinaire.

E. Absinthe. — Plusieurs substances interviennent dans la fabrication de la liqueur d'absinthe savoir : l'alcool, les sommités d'absinthe, l'anis, la badiane, l'angélique, le calamus aromaticus. On la colore en vert le plus souvent avec les feuilles ou le suc d'ache, les épinards, les orties, le génépi des Alpes, toutes substances qui ne sont point nuisibles ; mais on la colore quelquefois avec du sulfate de cuivre (Derheims). Voir du reste à l'égard des diverses liqueurs fortes, ce qui a été dit aux articles Alcool et Alcoolisme.

Liqueurs. — Sous le nom générique de liqueurs, on comprend des mélanges en proportions variables d'alcool, d'eau et de principes aromatiques. L'expression de *Ratafia* sert à désigner les liqueurs obtenues par simple macération et qui, outre l'arome des plantes, contiennent également leurs matières colorantes et extractives. Le mot *Crème* caractérise, au contraire, les liqueurs obtenues par le mélange du sirop de sucre avec de l'alcool distillé sur des substances aromatiques : l'anisette, par exemple, est une crème, le cassis est un ratafia.

Les liqueurs dont on fait le plus fréquent usage sont : le *cassis*, le *curaçao*, l'*anisette*, la *chartreuse*, l'*élixir de Garus*.

Pour obtenir le cassis, on fait macérer dans de l'alcool de moyenne concentration des baies de cassis ou groseiller noir (*Ribes nigrum*) ; on ajoute à cette liqueur une suffisante quantité de sucre et on filtre.

Sous le nom de curaçao, on livre souvent à la consommation une li-

queur fabriquée avec un mélange d'essences d'oranges, de cannelle, de girofle, etc.; mais le vrai curaçao est préparé, en Hollande surtout, par macération d'écorces d'oranges amères, de cannelle et de clous de girofle dans de bonne eau-de-vie sucrée.

L'anisette est préparée en ajoutant une solution de sucre saturée et filtrée à de l'alcool distillé sur diverses substances aromatiques, parmi lesquelles dominent l'anis vert et la badiane. C'est à ce dernier fruit que l'anisette la plus renommée, celle de Bordeaux, doit sa saveur et son parfum.

L'elixir de Garus se prépare avec l'alcoolat de Garus, le sirop de capillaire et l'eau de fleurs d'oranger. L'alcoolat de Garus est le produit de la distillation de l'alcool sur diverses substances toniques et stimulantes : cannelle, girofle, muscade, myrrhe, safran et aloès. C'est une liqueur stomachique très-agréable, et si son usage n'est pas aussi répandu qu'il devrait l'être, cela tient probablement à ce qu'il est préparé presque exclusivement par les pharmaciens, et que le public tient toujours dans une certaine défiance tout ce qui sort de leur officine.

La liqueur dite de la Grande-Chartreuse fabriquée au couvent de ce nom, près de Grenoble, suivant une formule demeurée secrète, est verte, jaune ou blanche : la plus forte, c'est-à-dire la plus alcoolique est la verte, la blanche est la plus douce; la jaune, d'une force moyenne, est celle dont on consomme le plus. Plusieurs médecins des hôpitaux dans l'épidémie du choléra que nous venons de traverser l'ont substituée au rhum dont on a du reste fort abusé.

Usages des boissons alcooliques. — Les boissons, de quelque nature qu'elles soient, ont particulièrement pour effet d'étancher la soif. Cette propriété qu'elles possèdent toutes, elles la doivent surtout à l'eau qu'elles renferment, et l'on peut dire d'une manière générale, qu'elles sont d'autant plus désaltérantes que la proportion d'eau qu'elles contiennent, est plus considérable. Toutefois les boissons peuvent agir de diverses manières et produire des effets plus ou moins marqués. Elles agissent d'abord localement, c'est-à-dire en humectant les muqueuses de la bouche, du pharynx et de l'œsophage et en excitant une sécrétion salivaire et muqueuse plus abondante : la soif, dans ce cas est étanchée, mais seulement pour un moment; ce n'est que lorsqu'elles ont été ingérées en quantité suffisante pour réparer les pertes liquides de tout l'organisme que la sensation de la soif est apaisée alors complétement et aussi d'une manière plus durable. Ajoutons qu'il arrive ordinairement pour l'ingestion des liquides, ce qui arrive pour l'ingestion des aliments solides : le bien-être général qui en résulte se fait ressentir dès qu'ils sont introduits dans l'estomac et bien avant qu'ils aient eu le temps de se répandre dans le torrent circulatoire.

Les boissons prises pendant les repas se mêlent aux aliments, les délayent et les étendent de manière à leur faire présenter plus de surface et moins de résistance à l'action du tube digestif; leur intervention est plus ou moins nécessaire selon la nature des aliments, et le degré

d'activité des fonctions digestives des individus, selon les climats, les saisons, etc.

Les boissons alcooliques sont plus nuisibles à la femme qu'à l'homme, aux enfants qu'aux vieillards ; elles sont moins utiles en été qu'en hiver, dans les climats chauds que dans les climats froids ou tempérés. Dans les pays chauds elles ont, à petites doses, la propriété de diminuer la sueur; dans les climats froids et humides, elles aident à résister à des influences désavantageuses, et, pour quelques sujets dont les digestions ne se font qu'avec peine, elles deviennent un stimulant utile de l'estomac. Toutefois ce n'est jamais dans l'état de vacuité de ce viscère qu'il convient d'en user, mais toujours après le repas : à jeun, les liquides alcooliques ingérées dans l'estomac ont pour effet d'émousser la sensibilité de la muqueuse et de produire à la longue des épaississements, des indurations qui avec le concours d'une prédisposition spéciale et dans des circonstances particulières, peuvent se transformer en affections cancéreuses (*voy.* ALCOOLISME).

Tout ce qui a trait au passage des liquides aqueux ou alcooliques dans les vaisseaux ayant été étudié d'une manière complète à l'article ABSORPTION, nous n'avons pas à y revenir. Nous rappellerons cependant que, portées dans la circulation générale, les boissons se mêlent au sang, dont elles augmentent le volume et diminuent la consistance, qu'elles favorisent les sécrétions, notamment celles par lesquelles l'eau s'élimine de l'organisme : l'exhalation pulmonaire, la transpiration cutanée et la sécrétion urinaire; effets qui varient d'ailleurs sous une multitude d'influences, tels que la nature des liquides, leur température, celle de l'atmosphère, l'état de repos ou d'activité du corps, etc.

Les boissons alcooliques exercent sur l'organisme une action commune qui dépend de la plus ou moins forte proportion d'alcool qu'elles contiennent, et une action spéciale, beaucoup moins prononcée, due aux autres substances qui entrent dans leur composition.

Avant de parler des usages particuliers des diverses boissons alcooliques, on peut se demander tout d'abord si l'utilité de ces boissons est bien réelle et si les avantages que l'on retire de leur emploi peuvent compenser les si nombreux inconvénients qui résultent de l'abus qu'on en fait. Telle n'est pas l'opinion de J. J. Rousseau : « Comme la nature ne fournit rien de fermenté, dit-il, il n'est pas à croire que l'usage des boissons artificielles importent à la vie de ses créatures. »

On pourrait dire à cela que les chemins de fers, les machines à vapeur, les télégraphes et nombre d'autres inventions qui, très-évidemment, importent beaucoup à l'humanité, sont peut-être moins encore fournis par la nature que les boissons fermentées. L'argument ne serait donc pas très-puissant. Néanmoins, nous sommes, quant au fond, de l'avis du philosophe génevois : comme lui, et avec la presque universalité des hygiénistes, nous pensons que l'homme peut, sans grand dommage pour sa santé, se passer complétement de boissons alcooliques. A cet égard, du reste, on peut asseoir sa conviction, non pas seulement sur le raisonne-

ment, mais bien, et mieux encore, sur l'observation directe des faits : des millions d'hommes, et ce ne sont assurément pas les moins vigoureux, les Arabes, les Turcs ne connaissent point les boissons fermentées; et dans notre pays même, en France, un dixième à peine de la population boit du vin, du cidre ou de la bière, le reste ne boit absolument que de l'eau, ou à peu de chose près, et, à dire vrai, ne s'en trouve pas plus mal.

Mais si les boissons alcooliques ne sont pas pour l'homme d'une nécessité absolue, il faut cependant reconnaître qu'elles répondent à un besoin général ou plutôt à une habitude prise qu'il serait aujourd'hui bien difficile de déraciner. D'ailleurs les boissons fermentées naturelles : vins, bières, etc., de bonne qualité, ingérées à doses convenables, ne présentent en réalité aucune espèce d'inconvénients, et, de plus, peuvent rendre à la thérapeutique d'importants et incontestables services. Ce n'est pas l'usage, mais l'abus de ces boissons qu'il convient de proscrire. Ce qu'il faut énergiquement blâmer, c'est surtout l'abus des liqueurs fortes, aujourd'hui si excessif et qui tend toujours à s'accroître, particulièrement dans les classes ouvrières; la calamité contre laquelle ne saurait trop s'élever l'hygiéniste, que l'autorité doit poursuivre et s'efforcer de restreindre, si la supprimer complétement est impossible, c'est l'ivrognerie. Penchant funeste! qui ravit à l'homme le plus beau de ses attributs, la raison, et qui peut le conduire, soudainement ou par degrés, à la misère, aux infirmités, à la folie, au suicide, à toutes les infortunes et à tous les crimes! Mais nous n'avons pas à retracer ici le hideux et navrant tableau de cette plaie sociale. Un de nos collaborateurs a rempli cette tâche si complétement et avec tant de talent, que nous ne saurions mieux faire que de renvoyer le lecteur à son intéressant article (*voy.*, t. I, ALCOOLISME).

Les boissons alcooliques, dont nous avons précédemment étudié la composition chimique et le mode de fabrication, sont les plus importantes de toutes et celles dont on fait en Europe la plus grande consommation. Mais nous ferons remarquer qu'il existe en outre un nombre considérable d'espèces de boissons de ce genre dans les autres parties du monde, et qu'il n'est, pour ainsi dire, pas de peuple qui n'ait un ou plusieurs liquides fermentés dont il use et abuse. Nous citerons, par exemple, au nombre des boissons fermentées se rapprochant plus ou moins du vin, du cidre ou de la bière : le *poulque*, préparé au Mexique avec la séve des tiges de l'agave americana, et qui fournit à la distillation une espèce d'eau-de-vie, l'*agua ardiente;* le *cachiri*, que l'on retire, à Cayenne, de la racine de manioc, et qui jouit de propriétés diurétiques ; le *yalatole* et le *chicoha*, que les Indiens composent avec l'épi du maïs; le *ouicou*, espèce de vin qui s'obtient en Amérique avec les patates, les bananes et les cannes à sucre; les vins de divers palmiers que l'on prépare sous les noms de *totonadi*, de *tari*, etc., en Égypte, dans les Indes orientales, en Polynésie, etc.; le *sakki*, sorte de bière que les Japonais font avec le riz; etc., etc.

Parmi les liqueurs fortes : outre les *eaux-de-vie* de vins, de grains, de pommes de terre, de betteraves, outre le kirschenwasser, le gin et le rhum dont il a été parlé déjà, nous trouvons, en Écosse et en Irlande, le *wiski*, provenant des moûts d'orge ou de seigle ; dans l'Amérique du Sud, le *rack*, tiré de la séve du cacaoyer; dans l'Afrique orientale, le *mahuari*, extrait des bananes; au Japon et dans le royaume de Siam, le *kneip*, le *samshu*, le *lau* ou eaux-de-vie de riz que l'on consomme aussi au Kamtschatka sous le nom de *wathi;* en Chine, le *kao-lyong* ou eau-de-vie de sorgho; en Tartarie, le *koumiss*, obtenu par la distillation du lait de jument fermenté; dans les îles Orcades et Shetland, le *bland*, fait avec le petit-lait, etc., etc.

Faut-il ajouter à ces différentes boissons alcooliques les liqueurs enivrantes des Orientaux, à la tête desquelles on doit placer les solutions d'*opium*, puis le *chosaf*, boisson que les Turcs préparent avec le miel, le vinaigre de cidre et les raisins secs, et dont ils font un grand usage; le *cocouar*, liqueur enivrante et échauffante fort estimée des Perses, qui, selon le degré de force qu'on veut lui donner, s'obtient par la décoction de feuilles ou de têtes de pavots. Viennent enfin les différentes préparations de haschisch : dawamesc, bhang, gunjah, chatsraky, etc.

De toutes les boissons alcooliques, la plus importante, la plus utile, lorsqu'on en fait un usage modéré, comme aussi la moins nuisible, lorsqu'on en fait abus, c'est le vin.

Le vin est, au repas, la boisson la plus ordinaire des classes aisées dans la plupart des diverses parties de l'Europe.

L'Espagne, l'Italie, la Grèce, la Hongrie et l'Allemagne fournissent un grand nombre de vins très-estimés ; mais, il faut le reconnaître, par la richesse, la variété de ses crus et l'exquise délicatesse de certains d'entre eux, la France tient, sans contredit, le premier rang. Et bien qu'une énorme quantité de nos vins, les meilleurs assurément, passent à l'étranger, de tous les pays du monde, c'est encore la France qui en consomme le plus. Cela tient, en grande partie, à ce que beaucoup de nos vins, ceux de la Bourgogne, par exemple, au nombre desquels se trouvent les plus parfumés, ne développent tout leur bouquet et ne se conservent avec toutes leurs qualités que sous le climat qui les a produits ; quelques-uns, même dans ces heureuses conditions, peuvent s'altérer profondément dans l'espace de quelques années : force est donc de les consommer en France. Ce n'est pas tout, depuis une trentaine d'années, on s'est mis à fumer les vignes et à changer les anciens cépages pour en cultiver de nouveaux beaucoup plus productifs : on a obtenu ainsi plus de produit, mais au détriment de la qualité. Une même étendue de terrain fournit actuellement plus de vin, mais ce vin, pour un même cru, a moins de finesse, moins de parfum, moins de corps. Faut-il s'élever contre ce progrès de la civilisation, ou doit-on s'en féliciter? Un tel résultat n'est-il pas un mal pour un bien? nous le pensons. Si les produits, quoique un peu moins exquis, sont plus abondants, l'usage en devient nécessairement plus général. Selon nous, il y a là non-seulement compensation mais avantage très-réel,

car si l'on doit tenir à une boisson alcoolique saine et fortifiante, à toute autre il faut préférer le vin.

Les médecins, dit Fonssagrives, à tort ou à raison, jouissent, en matière d'œnologie, d'une réputation d'épicurisme qu'ils doivent s'attacher à justifier moins au profit de leur sensualité propre que dans l'intérêt de la santé de leurs malades ; aussi la dégustation des vins destinés à ceux-ci rentre-t-elle dans le cercle de leurs attributions professionnelles.

Cette dégustation exige, il est vrai, un palais habitué, une aptitude spéciale que l'exercice développe sans doute, mais qu'il ne donne pas ; toutefois, comme il importe ici plutôt d'apprécier les qualités générales des vins que d'établir entre des crus rapprochés ces distinctions subtiles dans lesquelles la gastronomie se complaît, tous les médecins peuvent, par l'exercice, arriver à une éducation très-suffisante des papilles gustatives.

Pour bien juger d'un vin, pour en faire ce que l'on pourrait appeler l'analyse organoleptique, il faut se lotionner préalablement la bouche avec de l'eau froide. Le liquide à examiner doit être pris en petite quantité, promené par la langue sur les divers points de la muqueuse buccale, puis dégluti lentement pour apprécier son degré de spirituosité par la sensation gutturale qu'il produit ; enfin, l'impression exercée sur l'estomac constitue le troisième temps de cette analyse. Si l'on est appelé, non plus à juger la valeur d'un vin isolé, mais bien à choisir entre des échantillons différents, il est important que les essais soient séparés les uns des autres par des intervalles suffisants pour que les impressions précédentes soient éteintes quand l'organe du goût en perçoit de nouvelles, et qu'après chacun d'eux, de l'eau, promenée avec force dans la bouche, enlève jusqu'à la moindre parcelle du vin antérieurement dégusté. Il est bien entendu que l'aspect du vin, sa limpidité, sa couleur, etc., sont des éléments de jugement qui complètent, sans les remplacer, ceux fournis par la dégustation.

Vina probantur odore, sapore, nitore, colore;
Si bona vina cupis, quinque hæc plaudentur in illis
Fortia, formosa, fragrantia, frigida, prisca.
(*Ecole de Salerne.*)

Le vin, dès qu'il est introduit dans l'estomac, fait éprouver d'abord à l'épigastre une agréable sensation de chaleur; il détermine ensuite une stimulation générale qui est rendue manifeste par l'accélération du pouls et l'accroissement momentané des forces du corps ; c'est surtout, pour l'ouvrier des villes, qui dépense tant de forces et qui se trouve soumis à tant d'influences déprimantes, que le vin pris en juste mesure devient un puissant auxiliaire de l'alimentation. Non cependant qu'il faille considérer le vin comme un aliment très-nutritif : un litre de vin renferme au plus 40 grammes de carbone et à peine 0,15 centigrammes d'azote. S'il soutient, comme on le dit communément et avec raison, c'est moins comme aliment qu'il agit que comme stimulant des fonctions digestives. C'est dans ce sens surtout que doit être compris l'aphorisme d'Hippocrate : *Famem vini potio solvit.* Il ne faudrait point alléguer en faveur des propriétés nutritives du vin

le peu d'appétence des buveurs pour les aliments solides : s'ils mangent peu, dit Michel Lévy, c'est que leur estomac, par une aberration de sensibilité, sollicite avant tout la stimulation spéciale des boissons alcooliques.

Pris pur, le vin n'apaise qu'incomplétement et très-momentanément la sensation de la soif, et ne semble désaltérer qu'en raison de la proportion d'eau qu'il renferme. Rostan affirme avoir entendu faire cet aveu à des militaires qui, en Espagne, avaient éprouvé l'horrible tourment de la soif, qu'ils auraient donné tous les vins du monde pour un seul verre d'eau.

Outre les propriétés générales qui viennent d'être indiquées, et qui appartiennent à toutes les boissons fermentées, les vins possèdent des propriétés spéciales qu'il importe grandement à l'hygiéniste et surtout au médecin de ne point ignorer.

De tous les éléments qui interviennent dans la composition des vins rouges et blancs, il en est trois surtout : l'alcool, le tannin, les sels acides, de la proportion relative desquels dépendent leurs propriétés particulières. Lorsque l'un quelconque de ces éléments prédomine sur les deux autres, il en résulte des vins *alcooliques*, *astringents* ou *acides*. Au contraire, les vins dans lesquels ces trois principes se rencontrent à la fois, sans prédominance marquée de l'un d'entre eux, constituent ce que l'on peut appeler, avec Bouchardat, des vins *complets* ou *mixtes*. C'est dans cette dernière classe que se trouvent la plupart des crus de la Bourgogne, de la Gironde et du Midi.

Quant à l'arome ou *bouquet* des vins, il est plus ou moins développé et de nature très-différente, suivant les plants et les terroirs qui les ont fournis. Les vins de Bourgogne sont bien plus parfumés que les vins de Bordeaux : le bouquet de ces derniers ne devient même très-manifeste qu'à une chaleur d'au moins 20° centigrades ; aussi est-il de règle, avant d'user de ces vins d'attendre que, par un séjour de quelques heures à cette température, ils se soient attiédis convenablement.

Les vins fins de la Gironde, analysés par Fauré, de Bordeaux, et ceux de la Côte-d'Or, par Delarue, ont présenté les différences suivantes :

	GIRONDE.	CÔTE-D'OR.
Alcool.	9,188	13,480
Tannin.	0,112	0,079
Bitartrate de potasse.	0,160	0,057
Bitartrate de fer.	0,089	0,006
Sels minéraux.	0,025	0,065
Matières colorantes.	0,041	0,078
Eau.	90,285	86,235
	100,000	100,000

Les vins de Bourgogne contiennent donc plus d'alcool, les vins de Bordeaux plus de tannin ; les premiers sont, par conséquent, plus excitants, les seconds plus toniques.

Les grands crus de la Bourgogne, dont les principaux comprennent,

pour la côte de Nuits : ceux de Nuits, de Clos-Vougeot, de Chambertin et de Romanée ; pour la côte de Beaune : ceux de Beaune, de Pomard et de Volney, constituent des vins fins, corsés, parfumés, extrêmement agréables, mais qui, pris en léger excès, peuvent facilement porter à la tête et charger l'estomac. Ce sont de délicieux vins de table, fort estimés des amateurs, mais qui conviennent peu aux tempéraments nerveux et aux estomacs délicats.

Les principaux crus de la Gironde, classés d'après leur qualité, sont : 1° le Château-Laffitte, le Château-Margaux, le Château-Latour, dans le haut Médoc ; le Château-Haut-Brion, dans la contrée dite des Graves, renommée surtout pour ses vins blancs ; 2° le Branne-Mouton, Léoville, Château-Larose, St-Émilion, Cos d'Estournelle ; 3° St-Julien, Château-Carnot, Cantenac ; 4° St-Estèphe, Pauliac, Margaux, etc.

Les crus du haut Médoc sont parmi les bordeaux, les vins que les vrais gourmets, les fins connaisseurs mettent en première ligne et qu'ils placent même au-dessus des grands vins de la Bourgogne de qualité correspondante.

Le bordeaux rouge vrai et de bonne qualité, nous paraît être le plus utile des vins, celui qui peut les remplacer tous et que nul ne pourrait suppléer. Il est, par excellence, le vin des individus qui ont besoin d'être tonifiés ; c'est le seul qu'on doive permettre aux malades.

Les vins *acides*, non ceux tournés à l'aigre, mais ceux dont l'acidité est naturelle et due à du tartrate acide de potasse, tels que les vins de Gouais, d'Argenteuil, de Suresnes, et en général tous les vins des environs de Paris, sont, au repas, assez bien supportés par beaucoup de personnes qui, après les avoir jugés détestables tout d'abord finissent par s'y habituer et par les trouver même agréables. Mais, en général, les vins dont l'acidité est très-marquée donnent des aigreurs, de la pyrosis, et sont très-mal supportés, surtout par les femmes et les vieillards. Malgré cela, il y aurait peut-être quelque avantage à essayer l'usage des vins un peu acides dans quelques cas particuliers d'anorexie ou de dyspepsie dans lesquels toute médication aurait échoué.

Les vins *astringents*, surtout lorsqu'ils sont nouveaux, sont quelquefois tellement acerbes qu'ils ne deviennent potables qu'après que plusieurs collages à la gélatine leur ont enlevé une forte partie du tannin qu'ils renferment et auquel ils doivent leur astringence. Ordinairement très-corsés et très-colorés, ces vins donnent des mélanges quelquefois assez agréables lorsqu'ils sont ajoutés en proportion convenable à d'autres vins légers et peu foncés en couleur. Ce sont les vins astringents, comme celui de Cahors, par exemple, que l'on doit préférer, lorsque l'on croit utile d'employer le vin, soit comme cicatrisant dans les blennorrhées, soit comme détersif et antiputride dans le pansement des plaies dont on veut changer la nature, soit enfin comme résolutif dans les cas de contusions, d'infiltrations celluleuses, etc., en un mot, dans la plupart des indications chirurgicales.

Les vins *alcooliques* sont dits secs ou sucrés. Les vins alcooliques secs

renferment des quantités d'alcool qui varient entre 15 et 18 pour 100. Quelques-uns même en contiennent jusqu'à 20 et 25 pour 100; mais cette proportion n'est jamais naturelle, car la fermentation n'en peut développer que de 15 à 18 au plus.

Les vins alcooliques secs les plus connus et les plus usités sont : le marsala, le madère sec, le porto, le ténériffe et le xérès.

Les vins alcooliques sucrés ou *vins de liqueur* sont quelquefois, comme le lunel et le banyuls, le collioure, etc., des produits directs de la fermentation; d'autres, comme le malaga, l'alicante, par exemple, proviennent de sucs réduits à l'aide de la chaleur et souvent, en outre, alcoolisés. Il est probable qu'en ajoutant du sucre au jus de nos grands cépages français : les pineaux blancs, les sauvignons, les rieslings et les poulsarts, on obtiendrait, dit Bouchardat, des vins de liqueur supérieurs à ceux que nous fournit l'étranger. Les vins alcooliques sont excitants en raison de la proportion d'alcool qu'ils contiennent. Les vins de liqueur sont plus agréables que les vins secs; ils exercent sur l'estomac une action plus douce.

Les vins blancs rentrent dans les différents groupes qui viennent d'être énumérés. Ceux qui proviennent des raisins blancs et qui ont fermenté sur le grain ont, moins la couleur, à peu près toutes les propriétés des vins rouges, plusieurs d'entre eux constituent des vins complets très-estimés; ceux, au contraire, qui sont obtenus avec des raisins noirs exprimés avant la fermentation, ne contiennent que peu ou point de tannin; ils sont excitants ou diurétiques, mais nullement toniques.

Vins mousseux. — Les vins blancs qui renferment de l'acide carbonique, développé par la fermentation ou ajouté directement, et qu'on appelle des vins *mousseux*, exercent sur l'économie une action qui participe de celle des vins blancs ordinaires et du gaz acide carbonique qui les sature : c'est-à-dire qu'ils sont à la fois stimulants, diurétiques et digestifs. Leur action sur le cerveau est un peu différente de celle des autres vins et constitue un de leurs attraits les plus puissants. Le vin de Champagne, de bonne qualité, excite les fonctions cérébrales et prédispose l'esprit aux pensées riantes, aux traits, aux saillies. Il n'est aucune boisson dont on use avec plus de plaisir sans soif; aucune qui excite mieux sans besoin d'excitation. Les vins mousseux produisent plus rapidement l'ivresse que les autres vins; mais cette ivresse est éphémère et n'est pas, à beaucoup près, aussi pénible. Le vin de Champagne est ordinairement pris en petite quantité et au dessert, mais certains gourmets amateurs, à l'exemple des Anglais et des Russes, n'en consomment pas d'autre pendant toute la durée du repas.

Les vins mousseux ne sont point en général des vins que l'on doit prescrire aux malades; néanmoins, ils peuvent être considérés comme un des véhicules les plus agréables de l'acide carbonique et ils trouvent leur utilité dans beaucoup de cas où celui-ci est indiqué. Pour les personnes qui peuvent se donner ce remède de luxe, le champagne frappé peut être employé très-efficacement contre le mal de mer.

On donne le nom de *vin doux* au jus du raisin qui n'a pas encore fermenté, et on appelle *vin bourru* celui qui n'a subi qu'une demi-fermentation. Ces vins sont laxatifs et diurétiques.

Les médecins de l'antiquité, Asclépiade, Hippocrate, Galien, Avicenne, etc., ont vanté, et souvent même à l'excès, l'emploi du vin comme boisson et comme médicament. Sydenham, van Swieten, Huxham, Hufeland et à notre époque Dupuytren, Chomel, Fonssagrives et beaucoup d'autres se sont également attachés à montrer par les résultats de leur pratique, les précieux avantages que l'on peut, en effet, retirer de l'emploi du vin comme agent thérapeutique.

Selon Fonssagrives, l'état fébrile ne contre-indique pas d'une manière absolue l'usage du vin; il est évident, dit-il, que lorsque la fièvre est sympathique d'une inflammation viscérale aiguë, ce serait jeter fort imprudemment de l'huile sur le feu que d'introduire dans la circulation un stimulant qui accroîtrait la chaleur organique et l'énergie des battements du cœur; mais encore faut-il que l'inflammation soit franche et la réaction fébrile énergique pour que cette interdiction soit légitime. Il n'est en effet nullement rare de voir des inflammations viscérales s'établir chez des individus faibles, cachectiques, usés, et ne produire qu'une réaction générale, incomplète ou languissante; les indications, dans ce cas, doivent se tirer plutôt de l'état général que de l'état local; et l'emploi des toniques, notamment du vin pour soutenir les forces, pour provoquer même une sorte de fièvre artificielle, est le plus sûr moyen de prévenir ces congestions mi-partie inflammatoire, mi-partie hypostatique qui laissent souvent dans les tissus les germes d'une irremédiable altération de structure. Il y a plus : il y a, comme l'a démontré Chomel, des cas de phlegmasies viscérales franches, de pneumonies, par exemple, survenant chez des individus adonnés à l'ivrognerie qui réclament, pendant leur période la plus aiguë, la continuation de l'usage des spiritueux, sous peine de voir l'affection se compliquer d'accidents cérébraux graves, ou d'une adynamie menaçante. On peut dire d'une manière générale, qu'à part les circonstances dans lesquelles la réaction est vive, l'usage de l'eau très-légèrement additionnée de vin ne trouve guère de contre-indications; c'est une boisson franche, agréable, qui désaltère mieux que toute autre, tempère la chaleur dont les fébricitants sont tourmentés et excite utilement la sécrétion urinaire. (Fonssagrives.)

Le vin vieux donné avec modération peut être prescrit très-utilement dans la scrofule, le scorbut, les hémorrhagies avec hyposthénie, les inflammations avec adynamie, les leucorrhées chroniques, l'asthénie sénile, les épuisements produits par des pertes séminales réitérées, des hémorrhagies excessives, ou par une abstinence prolongée, une alimentation mauvaise et peu réparatrice, etc.

En chirurgie, le vin a été employé en lotions ou fomentations pour aviver les plaies et en activer la cicatrisation, en injections dans l'hydrocèle, dans la blennorrhée, etc.

Par la macération dans le vin, d'une ou plusieurs substances médica-

menteuses, on obtient des solutés officinaux qui portent le nom de VINS MÉDICINAUX (*voyez* ce mot).

Cidre. — L'usage du cidre paraît être moins ancien que celui du vin, et il est aussi moins répandu. La consommation de cette boisson et celle des vins de fruits tendent beaucoup à s'accroître dans les villes, et presque partout ce sont les brasseurs qui en font le commerce. En France, quarante départements cultivent les pommes et les poires à cidre, et sa production totale peut être évaluée à neuf millions d'hectolitres. Les cinq départements de l'ancienne Normandie fournissent seuls près de la moitié de cette quantité. Le poiré y est compris environ pour un cinquième.

Le cidre doux est très-agréable à boire; mais il est laxatif, donne des coliques et produit souvent des dysenteries lorsqu'on en abuse. En vieillissant, le cidre prend de la force, devient spiritueux et, pris en excès, monte facilement à la tête en produisant une ivresse plus prompte, plus pénible et plus durable que celle des vins. Lorsqu'il est fait, c'est-à-dire lorsque la fermentation alcoolique est achevée, et elle peut durer plusieurs mois, le cidre a perdu la saveur sucrée qui le faisait rechercher par certaines personnes notamment par les femmes et les enfants; mais il est alo.. préféré par les vrais amateurs, et en effet, c'est dans cet état seulement qu'il peut être hygiénique. Le cidre fait et tiré à la pièce, que l'on désigne en Normandie sous le nom de cidre *paré*, c'est gâté plutôt qu'il faudrait dire, renferme toujours des mucédinées en suspension et une proportion plus ou moins forte d'acide acétique; souvent même tout l'alcool s'y trouve transformé en ce dernier produit. C'est sans doute à ces altérations qu'il faut surtout attribuer les effets débilitants reprochés à cette boisson, et aussi cette variété de dysenterie, appelée *colique végétale*, que l'on voit régner parfois dans les pays à cidre.

L'acidification du cidre, comme celle des autres boissons fermentées, ne pouvant avoir lieu qu'au contact de l'air, il suffirait, pour éviter cet inconvénient, d'ajouter dans les tonneaux selon le conseil de J. Girardin, une très-légère couche d'huile d'amandes ou bien encore de charger les pièces en vidange d'acide carbonique, comme cela se pratique aujourd'hui pour la bière dans un grand nombre de brasseries.

Quant au poiré, le reproche qu'on lui fait d'agir sur les nerfs et de porter à la tête paraît dépendre en réalité de ce que sa force alcoolique est plus grande que celle du cidre et surtout de ce que les consommateurs, qui ne sont pas prémunis contre cette particularité de sa composition, en usent trop largement.

Bière. — Après le vin, la bière est une des plus salubres et des plus agréables boissons fermentées. C'est surtout en Allemagne, en Angleterre et dans le nord de la France, en un mot dans les contrées qui ne produisent pas de vin et qui récoltent peu de fruits à cidre, que la bière constitue la boisson principale et la plus ordinaire des repas. Les quantités de bières qui se consomment dans la partie septentrionale de l'Europe sont incalculables. On évalue à plus de vingt-cinq millions d'hectolitres le débit annuel de l'Angleterre. Londres seule en consomme plus de quatre

millions d'hectolitres. La consommation de Paris est environ huit fois moindre. Cette consommation s'est cependant prodigieusement accrue depuis une vingtaine d'années, ce qui, sans doute, tient à plusieurs causes savoir : à l'augmentation du prix des vins, à l'affluence des ouvriers allemands, anglais et belges appelés à Paris par les grands travaux qui s'y exécutent, surtout aussi à l'importation, devenue facile par les chemins de fer, des bières d'Allemagne et d'Angleterre; enfin, et à cause de cette importation même, aux soins plus grands apportés par les brasseurs dans la préparation des bières françaises.

La fabrication de la bière s'est, en effet, singulièrement perfectionnée dans ces derniers temps. Une des améliorations les plus importantes qu'on ait introduites dans cette industrie, est assurément la gazéification artificielle. L'idée de saturer la bière d'acide carbonique pour la rendre plus agréable n'est pas précisément neuve; il y a plus de trente ans qu'elle a été mise en pratique par un brasseur de Caen. Cependant la grande vogue qu'ont aujourd'hui les bières artificielles saturées, ne date guère que de 1854, et si l'on en doit croire Hermann-Lachapelle et Glower elle serait due à une circonstance assez curieuse.

« A cette époque un brasseur de Bourges, pour sauver ses brassins troublés, mats et perdus, les satura d'acide carbonique, sur le conseil d'un chimiste. Ce qui devait être pour lui une cause de ruine devient dès lors la source de bénéfices considérables ; il n'eut qu'à donner pour passeport à la bière ainsi ranimée le nom un peu exotique de *bock-bier* et à prendre brevet. Les cafés de premier ordre l'adoptèrent et les consommateurs ne crurent pas trop payer, en doublant le prix ordinaire, les qualités nouvelles que le bock-bier avait acquises d'une manière si facile, mais qu'on avait grand soin de tenir secrète. »

Un litre de bonne bière de Strasbourg ne renferme pas moins de 40 grammes d'alcool et de 48 grammes de matière extractive, lesquelles peuvent se décomposer ainsi : dextrine 35,70, glycose et glycérine 4, matières protéiques 6, phosphates et sels divers, substance amère et tannin 2,30.

La bière est donc stimulante par son alcool et tonique par la substance amère et une petite quantité de tannin qu'elle contient; elle constitue en outre, par ses matières extractives hydrocarbonées et azotées, une boisson des plus nourrissantes. C'est à ces dernières matières et, d'après Dancel, bien plus encore à la très-grande proportion d'eau qu'elle introduit dans l'organisme qu'elle doit la propriété qu'elle possède très-réellement d'engraisser les personnes qui en usent continuellement; voire même de conduire à l'obésité, celles qui en font abus.

La bière a été dès l'antiquité employée dans le régime des malades. Hippocrate y avait très-fréquemment recours, l'école de Salerne en faisait grand cas, comme le prouvent les vers suivants :

Grossos humores nutrit cerevisia, vires
Præstat, et augmentat carnem, generatque cruorem
Provocat urinam, ventrem quoque mollit et inflat.

Stoll, Boerhaave et surtout Sydenham la prescrivaient dans un grand nombre de maladie. Aujourd'hui, moins en faveur auprès des médecins, elle tient une beaucoup moins grande place dans la diététique des malades. Cependant on la prescrit quelquefois dans certaines gastralgies et chez les individus d'une grande susceptibilité nerveuse.

Enfin on emploie sous le nom de *brutolès* des bières médicamenteuses préparées avec le quinquina, la gentiane, des espèces antiscorbutiques, diurétiques, etc. Ces diverses préparations sont inusitées.

Boissons spiritueuses. — Composées surtout d'alcool et d'eau en proportion qui oscillent entre 45 et 60 d'alcool pour 100, les liqueurs fortes doivent à ce dernier liquide leurs propriétés générales et sont, par conséquent, d'autant plus actives, c'est-à-dire d'autant plus excitantes, qu'elles en renferment davantage. Les boissons spiritueuses possèdent en outre des propriétés spéciales qu'elles empruntent à des produits aromatiques très-divers, formés, les uns pendant la fermentation des liquides d'où elles proviennent, les autres par l'action du temps.

Les eaux-de-vie de vin, celles de France surtout, sont les plus estimées des liqueurs fortes. Il n'est pas de liqueur alcoolique préférable aux vieilles eaux-de-vie de Cognac, à celle surtout de qualité supérieure désignée dans le commerce sous le nom de *fine champagne*.

L'eau-de-vie agit promptement et comme sympathiquement sur toute l'économie qu'elle semble ranimer et rafraîchir tout à la fois. C'est donc avec raison qu'on a substitué l'eau légèrement additionnée d'eau-de-vie à l'eau vinaigrée que l'on donnait autrefois aux soldats pendant les chaleurs.

A fortes doses, l'eau-de-vie est un poison qui détermine la mort, même plus rapidement que l'alcool concentré, ce dernier ne pouvant être absorbé qu'après avoir été dilué par une assez forte proportion de suc gastrique. (Cl. Bernard.)

L'excitation produite par les alcooliques sur le système vasculaire et sur le cœur peut contribuer au développement de l'hypertrophie de cet organe et à l'aggravation des lésions dont il peut être le siége. La fréquence des anévrysmes du cœur dans les hôpitaux militaires serait d'après Michel Lévy, en grande partie due à cette cause.

Tout le monde connaît cette hypertrophie des vaisseaux capillaires de la face, notamment du nez, qui se manifestent chez les buveurs et qui va souvent jusqu'à produire la couperose ou dartre des ivrognes.

Après un repas un peu copieux, très-peu de bonne eau-de-vie facilite la digestion et ne peut pas nuire; mais il faut se défier du goût qui se développe par l'usage, car l'usage conduit insensiblement et presque inévitablement à l'abus (*voy.* Alcoolisme).

L'*eau-de-vie* est la boisson alcoolique favorite des ouvriers qui travaillent à l'eau, comme les blanchisseurs, les bateliers, les débardeurs, ou la nuit comme les boulangers, les vidangeurs, etc. C'est surtout la boisson des ivrognes, par la raison sans doute qu'il est plus facile et moins dispendieux de s'enivrer avec l'eau-de-vie qu'avec le vin.

Le *rhum* de bonne qualité est une liqueur alcoolique très-estimée et qui mérite de l'être. Beaucoup de personnes préfèrent même le parfum du rhum à celui de la meilleure eau-de-vie; affaire de goût et peut-être aussi d'habitude. Pour notre part, s'il s'agit de produits supérieurs, rien ne nous semble préférable à la bonne et vieille eau-de-vie de vin; s'il s'agit de produits communs, presque toujours adultérés, falsification pour falsification, nous aurions moins de répugnance pour les mélanges d'eau et d'alcools inférieurs, colorés par du caramel que pour les macérations de cuir tanné! Et, si les liqueurs fortes peuvent être de quelque utilité en thérapeutique, notamment dans le traitement du choléra, comme il est encore plus facile de se procurer de l'eau-de-vie naturelle que du rhum non falsifié, et, d'un autre côté, comme ce dernier liquide ne nous semble jouir en aucune façon de propriétés spéciales qui en justifient l'emploi, nous ne comprenons guère l'engouement du public pour le rhum, et moins encore la faveur dont il jouit auprès des médecins en temps d'épidémie.

Le *Kirschenwasser* doit à l'essence d'amandes amères l'odeur et la saveur qui le font rechercher; il renferme en outre de l'acide prussique, mais en quantité tout à fait insignifiante; c'est donc à tort qu'on le considère comme toxique. Nouvellement distillé, il présente un goût d'empyreume qu'il perd en vieillissant. Le kirsch de bonne qualité et suffisamment vieux est une liqueur très-agréable, mais dont le parfum ne se développe complétement que lorsqu'on l'ajoute en petite proportion à de l'eau sucrée. Le lait sucré et additionné d'un peu de kirsch constitue une sorte de bavaroise vraiment délicieuse et dont on fait fréquemment usage dans les pays qui avoisinent la Forêt-Noire.

Le *Gin*, mélange d'alcool de grains et d'essence de genièvre, exerce sur le cerveau une action stupéfiante extrêmement marquée et produit une ivresse des plus profondes et des plus abrutissantes. C'est particulièrement la liqueur alcoolique des ouvriers anglais.

De toutes les liqueurs fortes, la plus enivrante, la plus stupéfiante, la plus pernicieuse et, malheureusement, celle pour laquelle on se passionne le plus facilement et dont on est le plus porté à faire abus, c'est l'*absinthe;* l'absinthe qui, outre les propriétés enivrantes qu'elle possède comme boisson alcoolique, exerce, par les essences qu'elle tient en dissolution, une action spéciale des plus funestes, qui se porte particulièrement sur la faculté la plus précieuse de l'intelligence, celle qui en est la mère, et pour ainsi dire la mesure, la mémoire.

Les *liqueurs alcooliques sucrées* sont plus agréables à prendre que celles qui ne le sont point; elles ont aussi une action plus douce et sont mieux supportées par l'estomac. Il existe, sous les noms de crèmes, d'élixirs et de ratafias, un nombre extrêmement considérable de ces liqueurs, qui toutes sont plus ou moins cordiales et stomachiques. Mais les plus en usage et aussi les plus recommandables sont : la liqueur de cassis, le curaçao, l'anisette, l'élixir de Garus et la liqueur de la Grande-Chartreuse.

BOISSONS ACIDULES.

Les boissons acidules gazeuses et non gazeuses feront l'objet de ce chapitre.

Boissons acidules gazeuses. — Quelle que soit leur composition et leur origine, les boissons gazeuses doivent presque exclusivement les propriétés qui les font rechercher à l'acide carbonique qui les sature. Telles sont les eaux minérales naturelles de Seltz ou Selters (duché de Nassau), de Schwalheim (Hesse), de Saint-Galmier (Loire), de Condillac (Drôme), de Châteldôn (Puy-de-Dôme), de Pougues (Nièvre), *voy.* ces mots, etc., et aussi les limonades gazeuses et l'eau gazeuse simple improprement dite eau de Seltz artificielle.

L'industrie des boissons gazeuses eut d'abord pour objet de préparer des eaux minérales artificielles contenant tous les principes que l'analyse avait fait découvrir dans les eaux naturelles. L'eau de Selters, la plus en vogue de toutes les eaux minérales, fut la première que l'on chercha à imiter en saturant d'acide carbonique, à l'aide de mélanges effervescents, ou par l'introduction directe de ce gaz (Priestley), de l'eau tenant en dissolution les différents sels existant dans l'eau minérale naturelle. En 1767, le docteur Bewley supprima les mélanges effervescents et satura l'eau directement par de l'acide carbonique provenant de la réaction de l'acide sulfurique sur le sel de tartre (carbonate de potasse). Un an plus tard, Lanne et Priestley imitèrent les eaux de Seltz en saturant d'acide carbonique l'eau ordinaire non additionnée de sels ; ils employaient à cet usage le gaz qui se dégage pendant la fermentation de la bière. Priestley imagina ensuite un appareil dans lequel l'acide carbonique était obtenu à l'aide de la craie et de l'acide sulfurique, procédé très-économique que l'on suit encore aujourd'hui. Comparé aux appareils si perfectionnés actuellement en usage, l'appareil de Priestley, bien que très-ingénieux, paraîtrait évidemment fort défectueux; cependant, malgré ces imperfections, cet appareil était, jusqu'à un certain point susceptible d'applications industrielles, et l'homme de génie qui l'avait inventé semblait prévoir déjà l'avenir important des boissons gazeuses et l'extension considérable que prendrait un jour leur préparation : « Notre procédé, disait-il, peut servir pour donner de l'air fixe (acide carbonique) au vin, à la bière et à presque toutes les autres liqueurs. Lorsque la bière est éventée ou est devenue plate, on peut la ranimer par ce moyen. » Fait digne de remarque, près d'un siècle devait s'écouler avant qu'on songeât à mettre en pratique cette découverte du savant Anglais, dans laquelle les brasseurs les plus habiles mettent aujourd'hui l'avenir de leur industrie.

Lavoisier ne dédaigna pas non plus de s'occuper de la préparation des eaux gazeuses ; il construisit à la même époque un appareil qui comprenait entre autres perfectionnements l'adjonction d'une pompe foulante, et avec lequel on pouvait faire dissoudre dans l'eau, non plus seulement un volume égal de gaz, mais une proportion bien plus considérable.

Plusieurs modifications importantes furent ensuite apportées par divers

chimistes (Bergmann, Macquer, de Chaulnes, etc.) aux appareils déjà existants. Mais ce n'est que vers la fin du siècle dernier qu'un pharmacien d'origine française établi à Genève, Gosse, construisit et fit fonctionner industriellement un appareil qui réunissait tous les avantages de ceux qui l'avait précédé, et qui permettait de livrer annuellement à la consommation jusqu'à 40,000 bouteilles d'eau gazeuse. Cet appareil devenu célèbre sous le nom d'appareil de Genève présentait, tout perfectionné qu'il était, un défaut assez grave : lorsque la saturation était arrivée à un degré convenable, il fallait soutirer toute l'eau gazeuse pour recommencer une nouvelle opération. Ce temps d'arrêt forcé et nuisible dans la marche de la fabrication avait fait donner à l'appareil de Gosse le nom d'appareil à *fabrication interrompue*.

Un ingénieur anglais Bramah remédia à cet inconvénient en inventant un appareil à *fabrication continue* qui se composait d'un producteur de gaz, de tonneaux laveurs, d'un gazomètre, d'une pompe à la fois aspirante et foulante, et d'un récipient saturateur dans lequel fonctionnait un agitateur à palettes. Ce récipient avait de plus un niveau d'eau, une soupape de sûreté et un manomètre. L'appareil de Bramah est le seul qui puisse servir à une fabrication un peu étendue; aussi est-ce surtout celui-là que les constructeurs se sont appliqués à perfectionner; néanmoins, il ne répond pas aussi facilement aux besoins d'une production restreinte et ne présente d'avantages réels que pour la préparation de l'eau gazeuse simple. Dès 1799, l'appareil de Genève fonctionnait dans l'établissement de Tivoli. Ce n'est qu'en 1820 que l'appareil de Bramah fut employé pour la première fois en France dans l'établissement du Gros-Caillou.

C'est en 1832, pendant l'épidémie de choléra, que la consommation de l'eau de Seltz commença à prendre un développement un peu important. La production pour cette même année ne s'éleva pas à moins de 500,000 bouteilles; chaque bouteille valant 75 centimes. A ce prix, elle n'était encore, il est vrai, qu'une boisson de luxe qui ne pouvait paraître que sur la table du riche. Mais bientôt de nouveaux établissements s'ouvrirent, la concurrence fit tomber le prix de la bouteille à 50 centimes puis à 25 centimes. En même temps, on imagina de débiter des mélanges effervescents (acide tartrique et bicarbonate de soude) dont chaque dose pour une bouteille n'était vendue que 5 centimes (poudre de Fèvre).

C'est à ce moment que les pharmaciens de Paris voulant faire considérer l'eau de Seltz comme un médicament, revendiquèrent le monopole de sa préparation. Le tribunal de première instance de la Seine, par son jugement du 11 juillet 1835, en déclarant les pharmaciens mal fondés en leur demande fit assurément un acte de justice qui, sans léser d'une manière bien sensible les intérêts de la pharmacie, permit à l'industrie des boissons gazeuses de se développer librement, et d'arriver à cet état de prospérité, dans lequel, au double point de vue de l'hygiène et de la thérapeutique, il est si désirable qu'elle se maintienne.

Il serait évidemment superflu d'indiquer ici les différents appareils qui depuis trente ans ont été imaginés par Vernaut et Barruel, Savaresse,

Stevenaux, etc., et qui pour la plupart ne sont que des modifications plus ou moins ingénieuses des appareils de Gosse ou de Bramah. Nous nous contenterons donc de représenter ici et de décrire sommairement deux des appareils les mieux organisés qui existent aujourd'hui pour la fabrication des diverses boissons gazeuses, l'appareil à compression mécanique et à fabrication continue de Hermann-Lachapelle et Glover, et l'appareil à fabrication semi-continue de H. Ozouf et Cazaubon.

Les appareils de Hermann-Lachapelle et Glover se composent de cinq

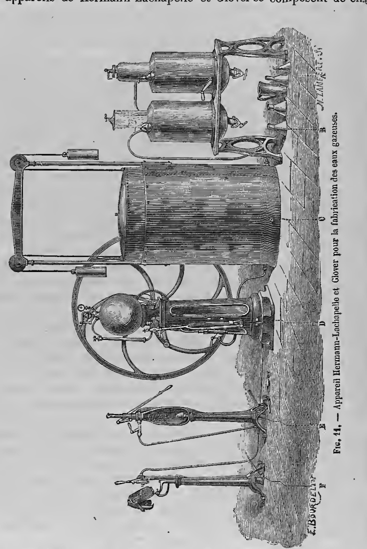


Fig. 11. — Appareil Hermann-Lachapelle et Glover pour la fabrication des eaux gazeuses.

pièces principales : 1° un producteur d'acide carbonique A ; 2° un épurateur à trois compartiments B ; 3° un gazomètre à double suspension C ;

4° un saturateur sphérique desservi par une pompe D; 5° un tirage à bouteille E et à siphon F.

Le saturateur peut être à deux sphères et à deux corps de pompe, suivant la destination et la puissance de l'appareil. Tous les appareils d'Hermann-Lachapelle et Glover ne différant entre eux que par leurs proportions, la description de l'un d'eux s'applique à tous les autres. Les grands appareils à deux sphères et à deux corps de pompe peuvent produire jusqu'à dix mille siphons.

On peut à volonté tirer l'eau en bouteilles ou en siphons, mais ce dernier tirage est de beaucoup préférable. L'invention des siphons ou bouteilles siphoïdes, à petit ou à grand levier (fig. 12 et 13), surtout avec les perfectionnements que Cazaubon, successeur d'Ozouf, y a apportés, fournit au consommateur un moyen commode de verser l'eau sans aucune perte de gaz et de conserver les dernières portions aussi chargées que les premières. De plus, la fermeture de ces vases étant hermétique, le fabricant n'a pas à redouter les rebuts que le fuite de gaz à travers les bouchons de liége rendaient si fréquents.



Fig. 12. — Vase siphon à petit levier.



Fig. 13. — Courde basse à grand levier.

Les appareils semi-continus d'Ozouf (fig. 14) se composent essentiellement d'un producteur, d'un laveur, d'un vase à acide et d'un saturateur. Ces divers organes qui étaient placés primitivement sur un socle en bois, sont aujourd'hui, dans les appareils perfectionnés par Cazaubon, montés sur deux bâtis en fonte destinés à rendre leur maniement plus facile. Les appareils sont élégants, d'une grande solidité, tiennent peu de place (1 mètre carré), peuvent suffire aux besoins d'une fabrication moyenne; une seule personne peut les faire fonctionner.

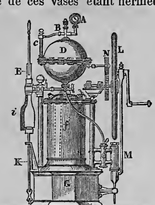


Fig. 14. — Appareil Ozouf à fabrication semi-continue. — A, Manomètre — B, Soupape de sûreté. — *c*, Niveau d'eau. — D, Sphère ou récipient saturateur. — E, Machine à boucher. — *f*, Cylindre producteur. — G, Socle en bois supportant l'ensemble de l'appareil. — *i*, Emplissage des bouteilles avec cuirasse. — K, Guide au mouvement d'emplissage. — L, Volant pour mouvement de la pompe. — M, Pompe et mouvements. — N, Engrenages. — *o*, Tuyau de refoulement des liquides dans la sphère.

Il nous reste à dire un mot des appareils portatifs dits *appareils de ménage*. Les premiers appareils de ce genre furent inventés par le docteur Nooth et remonteraient, dit-on, à l'année 1778. Sous les noms de gazogènes, seltzogènes, etc., un grand

nombre de ces appareils portatifs ont été brevetés dans ces derniers temps. Le plus ingénieux et le plus connu de tous est l'appareil Briet (fig. 15).


Fig. 15. — Gazogène Briet.

Il consiste en deux vases ovoïdes en cristal très-résistant réunis ensemble par une armature en étain et à vis. Le vase inférieur, producteur, appelé *boule*, reçoit le mélange effervescent; il est soudé sur un pied en porcelaine et son armature est munie d'un robinet par lequel s'échappe l'eau gazeuse. Le vase supérieur, saturateur, ou *carafe*, contient l'eau que l'on veut saturer. Ces deux parties de l'appareil, le producteur et le saturateur, sont entourés d'un clissage en rotin, destiné à arrêter les fragments de verre en cas d'explosion; précaution surabondante, du reste, puisque les vases sont construits en verre suffisamment épais pour résister à une pression plus que double de celle qu'ils supportent avec la charge ordinaire.

Lorsque les substances gazogènes ont été introduites dans le vase producteur, on fait, par un léger effort, pénétrer dans le goulot de celui-ci, un tube obturateur en étain dont la disposition très-ingénieuse permet au gaz de se rendre dans la carafe pour se dissoudre dans l'eau qu'elle renferme, sans qu'on ait à craindre le passage, du moins en quantité appréciable, des matériaux salins contenus dans le vase producteur. A la partie inférieure de ce tube obturateur se trouve adaptée une petite boîte cylindrique se fermant à vis et percée de plusieurs trous. Un petit crible en argent, qui donne issue au gaz, entoure le tube et forme la partie supérieure du cylindre autour duquel est fixé une virole en caoutchouc garnie d'étoupe, destinée à obtenir une fermeture plus parfaite. Ce tube est la partie la plus importante et, pour ainsi dire, l'âme du gazogène Briet. Tout étant disposé comme il vient d'être dit, on renverse le producteur et on le visse sur la carafe préalablement remplie d'eau filtrée. On retourne ensuite l'appareil; une petite quantité d'eau tombe sur le mélange effervescent et la réaction commence. Il est essentiel de laisser cette réaction continuer au moins pendant un quart d'heure, afin de donner le temps au gaz de se produire et de se dissoudre.

Mondollot frères ont, dans ces derniers temps, perfectionné ces appareils: 1° en remplaçant, par un pas de vis et une rondelle en caoutchouc, le collage en mastic à l'aide duquel étaient assujettis à leurs garniture, en étain les vases producteurs et saturateurs; 2° en substituant à l'emploi de l'étain celui du verre et de la porcelaine dans la construction du tube obturateur.

Les doses de substances effervescentes à employer, pour un litre d'eau,

dans un appareil seltzogène quelconque, doivent être de : bicarbonate de soude, 18 grammes, acide tartrique granulé, 15 grammes.

Par économie, on a essayé de substituer à l'acide tartrique, l'acide sulfurique. A cet effet, on se servait d'un petit appareil assez ingénieux, le porte-acide Garnaud ; mais l'acide sulfurique étant d'une manipulation dangereuse, cette innovation fut bientôt abandonnée. Aujourd'hui, dans les hôpitaux de Paris, pour la charge des appareils Briet, les seuls en usage dans ces établissements, on se sert de cartouches composées de 25 grammes de bicarbonate de soude et d'environ autant de bisulfate de soude.

Ce dernier sel est renfermé dans une petite fiole bouchée, et recouverte d'une capsule en papier, collée à sa paroi extérieure, et contenant le bi-carbonate.

Le reproche que l'on peut adresser à tous les appareils seltzogènes dits de ménage est de produire des boissons gazeuses renfermant toujours en dissolution une proportion plus ou moins notable de tartrate ou de sulfate sodique, composés purgatifs dont l'usage continuel peut exercer une action fâcheuse sur la muqueuse de l'appareil digestif. Produite dans les appareils de grande fabrication, l'eau de Seltz en siphons, qui ne présente jamais l'inconvénient qui vient d'être signalé, sera donc toujours préférable ; cependant, il est juste de le reconnaître, l'appareil Briet est de tous les appareils de ménage celui qui présente cet inconvénient au moindre degré, et même on peut dire que, lorsqu'il est en bon état, le mélange des sels avec l'eau gazeuse, s'il existe, ne se fait réellement qu'en proportions tout à fait inappréciables.

A côté de ce léger inconvénient, l'appareil Briet présente d'incontestables avantages : il est peu coûteux, élégant, commode, facile à entretenir et à réparer; il permet de rendre gazeuse toute espèce de boissons : vin, bière, cidre, limonades, etc., et, sous ce rapport, il rend chaque jour de très-grands et très-réels services à l'économie domestique, à l'hygiène, à la thérapeutique.

B. *Limonades gazeuses.* — De toutes les boissons acidules gazeuses, la limonade gazeuse simple est la plus usitée et l'une des plus agréables. Sa préparation est très-simple, elle consiste à introduire dans chaque bouteille (d'une contenance de 675 grammes), 75 grammes de sirop de limons, et de tirer l'eau gazeuse par-dessus, sous la pression d'environ huit atmosphères. Avec l'appareil Briet, il suffit, pour l'obtenir, de remplacer l'eau ordinaire du saturateur par de l'eau contenant par litre environ 100 grammes de sirop de limons, et de faire, du reste fonctionner l'appareil comme pour la préparation de l'eau de Seltz. On obtiendra également des limonades gazeuses fort agréables en substituant au sirop de limons ceux d'oranges, de framboises, de fraises, de groseilles, etc. Enfin on pourra, par les mêmes moyens, rendre gazeuses les limonades minérales sulfurique, azotique, phosphorique, chlorhydrique, etc.

Boissons acidules non gazeuses. — Les sucs des fruits acides, le vinaigre, les acides citrique tartrique, oxalique; les acides minéraux

ajoutés en proportions convenables à de l'eau sucrée, constituent des boissons plus ou moins agréables que l'on nomme des limonades.

Les *limonades végétales* sont préparées avec des sucs de fruits acides ou avec des acides végétaux. Les principales sont : les limonades au citron, à l'orange, à la groseille, au vinaigre.

La limonade au citron ou *limonade* proprement dite, et la limonade à l'orange ou *orangeade* s'obtiennent en exprimant simplement le suc du citron ou de l'orange dans de l'eau suffisamment sucrée, ou en faisant bouillir (limonades cuites) pendant quelques instants dans un litre d'eau, un citron ou une orange parfaitement privés de leur écorce; passant ensuite à travers un linge et ajoutant 60 grammes de sirop de sucre. Dans les deux cas on aromatise les produits obtenus à l'aide d'un petit fragment de sucre que l'on a préalablement frotté sur l'épicarpe du fruit avant de le décortiquer.

On prépare encore la limonade au citron et l'orangeade avec les sirops de limons et d'oranges ; mais, comme ces sirops s'obtiennent avec des sucs fermentés et que, dans beaucoup d'officines, ils ne sont même, le plus souvent que du sirop de sucre additionné d'acide citrique et de teinture de zestes de citrons ou d'oranges, il est préférable, toutes les fois qu'on peut se procurer des fruits bien conservés, de ne pas avoir recours à ce moyen.

Dans les hôpitaux, la limonade que l'on donne aux malades, à moins de prescription spéciale, est la *limonade citrique*, solution de 60 grammes de sirop d'acide citrique dans un litre d'eau.

On appelle *limonades sèches* des poudres formées de sucre : 97 parties; acide citrique, tartrique ou oxalique 3 parties, aromatisées avec suffisante quantité d'essence de citron, d'orange, etc.

Sous le nom de *soda-water*, les Anglais préparent au mélange effervescent de 3 parties d'acide citrique, 1 gramme de bicarbonate de soude et 15 grammes de sucre, pour 500 grammes d'eau. En France la dénomination de *soda* s'applique à un mélange de sirop de groseilles et d'eau de Seltz.

L'*oxycrat* est un mélange d'eau et de vinaigre (environ 30 grammes par litre) avec ou sans addition de sucre. Lorsqu'il doit être édulcoré, on peut le préparer en ajoutant à un litre d'eau ordinaire, 60 à 80 grammes de sirop de vinaigre framboisé.

Les *limonades minérales* se préparent en additionnant d'acide sulfurique, azotique, phosphorique ou chlorhydrique, etc., de l'eau contenant par litre 75 grammes de sirop de sucre. Au lieu d'indiquer en poids la quantité d'acide qui doit entrer dans ces différentes boissons, mieux vaut, pour éviter les erreurs dans les prescriptions, exprimer cette quantité, variable du reste pour chaque acide, par les mots : *ad gratam aciditatem*.

Usage des boissons acidules. — Envisagées au point de vue de l'hygiène, où nous devons surtout nous placer ici, comme aussi au point de vue de la thérapeutique, les boissons acidules présentent à étudier divers modes d'action.

De quelque nature qu'elles soient, ces boissons ont toutes pour effet immédiat de produire sur la muqueuse buccale une sensation agréable de fraîcheur qui les rend particulièrement propres à étancher la soif; en outre, elles ont pour effet consécutif, par la grande proportion d'eau qu'elles renferment toutes, de pouvoir servir, presque à l'égal de l'eau elle-même, à réparer les pertes aqueuses que fait sans cesse l'économie par la transpiration cutanée, la sécrétion rénale et l'exhalation pulmonaire.

De plus, suivant qu'elles sont gazeuses ou non gazeuses, suivant qu'elles doivent leur saveur aigrelette à un acide végétal ou à un acide minéral, les boissons acidules, outre ces effets généraux, produisent sur l'organisme des effets spéciaux qui méritent particulièrement d'être signalés.

Ainsi l'eau de Seltz, les limonades gazeuses, toutes les boissons chargées d'acide carbonique, empruntent à cet acide des propriétés particulières; les limonades végétales n'agissent pas complétement de la même manière que les limonades minérales; et les unes et les autres, les dernières surtout, présentent aussi entre elles, au point de vue thérapeutique, d'assez sensibles différences (*voy.* Acides et Acidules).

L'*eau gazeuse* simple, que l'on désigne le plus souvent, quoique très-improprement sous le nom d'eau de Seltz, a depuis longtemps remplacé, à peu près complétement les eaux minérales de Seltz ou Selters naturelle et artificielle. Il est à remarquer néanmoins qu'il se fait actuellement une consommation assez notable d'eaux minérales naturelles fort analogues à l'eau de Selters, par leur composition chimique, telles que les eaux de Saint-Galmier, de Condillac, de Châteldôn, de Pougues, de Soultzmatt, de Schwalheim et quelques autres, plus ou moins en vogue aujourd'hui comme boissons de table.

Comme le gaz acide carbonique existe, dans les eaux naturelles, en dissolution plus parfaite que dans les eaux artificielles, les premières, une fois versées et exposées à l'air, conservent, il est vrai, plus facilement que les dernières, le gaz qui les sature; mais, d'un autre côté, comme aucune eau minérale gazeuse naturelle ne renferme autant d'acide carbonique qu'il est possible d'en introduire dans les eaux gazeuses artificielles, comme aussi les eaux gazeuses naturelles renferment une quantité de sels alcalins et terreux toujours plus considérable que celle contenue dans les eaux potables qui, d'ordinaire, servent à la préparation de l'eau de Seltz ou eau gazeuse simple, on comprend que, dans un grand nombre de cas, la préférence soit accordée à celle-ci.

L'eau de Seltz, mêlée au vin et prise aux repas, constitue une boisson des plus agréables et des plus salutaires. Elle flatte le palais, rafraîchit sans irriter; elle est tonique, apéritive, diurétique; elle favorise les fonctions de tout l'appareil digestif. L'introduction de l'eau gazeuse dans la consommation publique est une des plus précieuses conquêtes de l'hygiène moderne; c'est, pour la société, dit Herpin (de Metz), un véritable bienfait, une cause de bien-être. L'eau gazeuze est, pour le pauvre, une boisson qui l'aide à digérer une nourriture souvent grossière et peu appétis-

sante; qui le trompe agréablement, et sans inconvénient, sur la saveur des vins de bas prix dont il s'abreuve, et qui, avantage non moins grand, peut, en lui faisant contracter l'habitude d'étendre d'eau le vin qu'il prend à ses repas, l'éloigner, jusqu'à un certain point, de l'abus qu'il serait tenté de faire des boissons alcooliques.

Comme médicament, l'eau gazeuse est administrée avec succès, surtout contre les vomissements nerveux et ceux qui dépendent d'une affection organique et chronique de l'estomac.

L'eau de Seltz et toutes les eaux carbo-gazeuses sont recommandées, dit Herpin, de Metz, dans toutes les maladies des membranes muqueuses caractérisées par une excitation ou une perturbation particulière accompagnée d'une secrétion morbide; tels que :

1° Les maladies chroniques des muqueuses, tant avec un caractère de faiblesse et d'atonie qu'avec une certaine excitation inflammatoire, dans les vomissements habituels, dans les catarrhes chroniques du nez, de la poitrine, de la vessie, des voies urinaires.

2° L'état muqueux du canal intestinal, les coliques, les engorgements du foie, de la rate et des viscères parenchymateux.

3° Dans les maladies chroniques du système vasculaire, avec atonie ou bien augmentation d'irritabilité, spécialement dans les hémorrhoïdes, la dysménorrhée.

4° Dans les maladies nerveuses : état convulsif, crampes d'estomac, vomissements, coliques, etc.

5° Au commencement des hydropisies, en excitant le système lymphatique et en activant la sécrétion des urines par leurs propriétés diurétiques.

6° Dans le cas de pierre ou de gravelle, tant pour corriger la disposition à cette maladie que pour faciliter l'évacuation des concrétions et diminuer la douleur occasionnée par leur présence.

On a préconisé aussi l'eau de Seltz et les eaux acidules gazeuses dans le scorbut (Barbier), dans les douleurs néphrétiques calculeuses (Orfila), dans la tuberculisation récente (Hufeland), etc., etc.

Prise en excès par des sujets affaiblis ou d'une grande susceptibilité nerveuse, l'eau de Seltz peut déterminer une surexcitation des voies digestives, des vertiges et même l'ivresse (Cazenave); mais ces symptômes qui ne se montrent, du reste, qu'exceptionnellement, ne peuvent, dans aucun cas, être invoqués contre l'innocuité, aujourd'hui bien démontrée, du gaz acide carbonique.

Les *limonades minérales* sulfurique, phosphorique, azotique, chlorhydrique, etc., outre les propriétés qu'elles partagent avec les limonades végétales, d'éteindre la sensation de la soif et d'exciter les muqueuses digestives, produisent sur l'organisme des effets secondaires très-distincts que nous allons essayer d'analyser.

Les limonades minérales une fois ingérées, sont absorbées en partie par l'estomac et en partie par le canal intestinal. La portion absorbée par les veines de l'estomac passe dans le sang, s'y sature, et, diminuant

l'alcalinité de ce liquide, tend à contracter les éléments albuminoïdes qu'il renferme; de plus, la petite quantité de sel alcalin, sulfate, phosphate, azotate ou chlorure, formée dans cette circonstance, agit ultérieurement comme diurétique. Quant à la portion qui pénètre dans l'intestin, comme elle n'est absorbée qu'après avoir été saturée par les sucs de ce canal, elle ne peut exercer sur le sang aucune action coagulante; elle est uniquement diurétique. Enfin, par la grande quantité d'eau dont elles sont formées, les limonades minérales agissent, en outre, comme antiphlogistiques. De sorte que les boissons acidulées par les acides sulfurique, phosphorique, azotique, chlorhydrique, etc., abstraction faite de certaines propriétés particulières à chacune d'elles, peuvent être considérées, en définitive, comme exerçant sur l'organisme une action médicatrice à la fois tonique, tempérante et diurétique.

Les *limonades végétales*, jusqu'à leur entrée dans l'appareil circulatoire, se comportent, à peu près, de la même manière que les limonades minérales; mais, tandis que les acides sulfurique, phosphorique, azotique, etc., dont ces dernières sont formées, n'éprouvent, dans le sang, aucune décomposition; les acides végétaux : citrique, tartrique, malique, acétique, etc., qui existent dans les premières, sont, au contraire, brûlés dans la combustion circulatoire et donnent pour produits ultimes des carbonates alcalins. Or, ces derniers sels étant, comme on le sait, des fluidifiants du sang, les limonades végétales, en fin de compte, exercent sur l'organisme une action débilitante. Les considérations qui précèdent justifient, du reste, la division établie par le professeur Mitscherlich, lequel appelle *tonico-tempérants*, les acides minéraux, et *rafraîchissants*, les acides végétaux.

Thermalité des boissons. — Indépendamment des effets généraux ou spéciaux, dus à la nature des éléments qui les constituent, les boissons, quelle que soit leur composition, produisent, suivant qu'elles sont froides, chaudes ou tièdes, des effets très-différents qui, en hygiène et en thérapeuthique, peuvent présenter, selon les cas, des avantages ou des inconvénients.

« Les boissons tièdes sont lourdes, indigestes, produisent l'anorexie et sont des auxiliaires de l'action perturbatrice des émétiques.

« Les boissons chaudes exercent sur l'estomac une action excitatrice très-puissante; leur influence ne se fait pas seulement sentir lorsque le calorique est porté directement dans l'estomac, il est d'observation, chez les dyspepsiques, que l'application d'un corps chaud : sachet, cataplasme, etc., sur le creux épigastrique, active, d'une manière non moins douteuse, le travail de la digestion.

« Dans les dyspepsies atoniques, forme si fréquente des dérangements fonctionnels de l'estomac, principalement chez les femmes qui présentent quelques troubles du côté de l'utérus, il y a avantage à prescrire des boissons chaudes; mais à une condition expresse, c'est qu'il n'existe ni vomissements, ni douleurs. La flatulence, compagne assidue de l'état dyspepsique, n'est pas un phénomène qui contre-indique l'usage des bois-

sons chaudes, car il s'agit bien moins de ne pas dilater par la chaleur les gaz produits dans l'estomac que d'en tarir la source en combattant la torpeur atonique des parois de cet organe. » (Fonssagrives.)

Toutes les fois, au contraire, qu'une affection de l'estomac se compliquera de douleurs et de vomissements, les boissons froides, qui exercent sur les nerfs de cet organe une action anesthésique puissante et qui diminuent les spasmes de sa tunique musculaire, devront être préférées.

Les boissons froides sont d'un grand secours dans les vomissements opiniâtres, dans les diverses formes de la dyspepsie douloureuse, dans la gastrorrhagie, le choléra, etc.

Mais à côté des précieux services qu'elles peuvent rendre à la thérapeutique, les boissons froides peuvent présenter en hygiène de très-graves inconvénients. Guérard, dans un remarquable mémoire sur les accidents qui peuvent succéder à l'ingestion de ces boissons, a rapporté plusieurs exemples de mort instantanée après l'ingestion d'une boisson froide, le corps étant échauffé par une marche pénible ou un exercice violent.

« Des affections spasmodiques et des phlegmasies peuvent se déclarer sous les mêmes influences ; aux premières se rattachent certaines gastralgies ; aux secondes appartiennent la gastrite aiguë, la gastro-entérite, la péritonite avec ou sans épanchement, la dysenterie, etc. Enfin, si l'on s'en rapporte aux assertions des auteurs, presque toutes les maladies aiguës ou chroniques de la poitrine pourraient résulter de l'usage imprudent des boissons froides. Van Swieten dit avoir vu plusieurs fois l'hémoptysie se déclarer aussitôt après l'ingestion d'une boisson froide, le corps étant échauffé et en sueur. »

En résumé, continue Guérard, les accidents les plus variés et les plus sérieux peuvent résulter de l'ingestion des boissons froides, quelle qu'en soit la nature, lorsque le corps est échauffé, et particulièrement pendant la saison chaude.

La gravité de ces accidents est liée aux quatre conditions suivantes :

« 1° Échauffement préalable du corps ; 2° vacuité actuelle de l'estomac ; 3° grande quantité de boisson ingérée dans un temps donné ; 4° basse température de cette boisson.

« Ce n'est pas sans raison, dit Guérard, que nous plaçons en dernier lieu la *basse température de la boisson*. Cette condition, tout influente qu'elle est, n'est que secondaire, puisque nous avons vu que de l'eau, de la bière, du vin à + 11° ou + 12° pouvaient produire la mort instantanée, ce qui n'a jamais lieu avec les glaces, et ce qui paraîtrait devoir être plus rare avec les boissons à zéro.

« La vacuité de l'estomac aide puissamment aux effets fâcheux qui viennent d'être signalés ; en effet, par cette circonstance, la boisson arrive immédiatement au contact de la membrane muqueuse gastrique : lorsque, au contraire, des aliments en plus ou moins grande proportion, occupent la cavité du viscère, le liquide se mêle à la masse, s'y échauffe, et perd ainsi ses propriétés nuisibles.

« On doit encore, dans l'appréciation des effets des boissons froides, attribuer une grande part à la quantité de boisson ingérée dans un temps déterminé, puisque de cette quantité dépend l'étendue de la surface impressionnée simultanément, et, par conséquent, la gravité des accidents produits; la lenteur avec laquelle les glaces arrivent dans l'estomac suffit donc pour nous rendre raison de leur innocuité relative; et de plus, l'expérience s'accorde avec la théorie pour établir qu'il est possible de prévenir les effets fâcheux d'un liquide froid, en ne l'avalant que par petites portions et à des intervalles plus ou moins éloignés, suivant la température. »

BOISSONS AROMATIQUES.

Thé. — Plusieurs arbrisseaux de la Chine et du Japon fournissent cette précieuse substance. Linné rapportait les diverses sortes de thé qui, de son temps, existaient dans le commerce, à deux espèces distinctes qu'il nommait *thea bohea* et *thea viridis*. D'autres botanistes créèrent après lui plusieurs espèces nouvelles; mais il est admis aujourd'hui que toutes ces espèces, qui, du reste, ne diffèrent guère que par le nombre de leurs pétales, ne sont que des variétés d'une seule et même espèce, le *thea sinensis*, Simson, de la famille des Ternstrémiacées de De Candolle, Aurantiacées à fruit capsulaire de A. L. de Jussieu.



Fig. 15 — Thé.

Caractères spécifiques du *thea sinensis* (fig. 16): tige haute de deux à trois mètres; feuilles alternes, ovales, oblongues, pointues, finement dentées; fleurs axillaires, pédonculées; calice à cinq divisions presque complétement distinctes; corolle de six à neuf pétales; étamines nombreuses, plurisériées; ovaire libre, triloculaire, à styles trifides; fruit capsulaire à trois loges contenant ordinairement une seule semence ronde, plus rarement deux.

Le thé est cultivé sur les bords des champs ou en quinconces sur le penchant des coteaux. La récolte a lieu plusieurs fois par an, et commence vers le milieu d'avril. Les premières feuilles sont couvertes d'un duvet à reflets blanchâtres; elles donnent le thé le plus fin et le plus parfumé. La deuxième récolte est plus abondante et les feuilles plus grandes. Les troisièmes et quatrièmes feuilles sont encore plus développées, mais leur odeur est moins suave et leur saveur moins agréable.

Les feuilles récoltées sont entassées dans des paniers de bambou et de jonc, et apportées aux ateliers de séchage établis sous des hangars. On croyait anciennement qu'elles étaient d'abord plongées, pendant une demi-minute, dans l'eau bouillante. Il paraît qu'il n'en est rien. On les met dans de petites bassines de tôle encastrées au nombre de deux, trois, quatre ou davantage, à la suite les unes des autres, sur un fourneau horizontal. Des ouvriers les remuent sans cesse, soit à la main, soit avec un petit balai en baguettes de bambou. Dans certains endroits, on jette les feuilles sur de grandes plaques de fer ou de cuivre placées aussi sur un fourneau. Au bout de cinq minutes, elles se crispent; on les enlève alors pour les étendre sur une table à claire voie formée de tiges de bambou ou sur de grandes nattes disposées sur des tables. D'autres ouvriers les prennent, les pétrissent, les roulent avec la paume de la main; au bout de quelques minutes, le volume des feuilles est réduit des deux tiers ou des trois quarts. On leur fait subir une sorte de vannage, puis on les étend à l'air. Dans certaines localités, on les refroidit à l'aide de grands éventails. Cette opération du grillage est répétée deux ou trois fois; mais on chauffe de moins en moins les bassines et les plaques, et l'on roule les feuilles de plus en plus. Pour les thés les plus estimés, chaque feuille doit être, dit-on, roulée séparément, tandis que pour les thés communs, on en roule plusieurs à la fois.

Lorsque le thé est bien roulé et bien sec, on le crible; puis on l'enferme dans des caisses ou dans des boîtes que l'on ferme exactement.

Le nombre des thés du commerce est considérable, et dans chaque variété il y a souvent plusieurs nuances. Les qualités des diverses sortes dépendent du pays, de l'exposition de l'arbrisseau, de sa culture, de l'âge des feuilles, de la durée du grillage et de l'art avec lequel on les a préparées.

On a divisé les *thés* en deux groupes : 1° les thés verts; 2° les thés noirs.

Les premiers ont une couleur verte ou grisâtre, plus ou moins glauque; leur infusion est blonde; ils ont une saveur aromatiqne un peu âcre. Les seconds ont une teinte plus ou moins brune; leur infusion est plus foncée; ils sont moins aromatiques, mais plus doux. On obtient les thés verts par une dessiccation rapide qui ne laisse que peu de prise aux altérations spontanées et conserve aux feuilles, le plus possible, leur coloration naturelle. On produit les thés noirs par une dessiccation lente qui modifie leur couleur et affaiblit leurs propriétés.

Il existe en Chine des districts à *thé vert* et des districts à *thé noir*,

distinctions fondées principalement sur les habitudes locales de la fabrication.

Les principales sortes de *thés verts* sont :

1° Le *thé hayswen*, ou hiswin, ou hyson, en feuilles roulées longitudinalement, d'une teinte vert sombre bleuâtre, d'une odeur agréable et d'une saveur astringente. Par l'infusion les feuilles se développent, acquièrent de trois à cinq centimètres de longueur, d'un centimètre et demi à deux centimètres de largeur, et une teinte plus verte. C'est un des meilleurs thés et un de ceux qu'on emploie le plus généralement en France.

Le *thé hyson* jeune est produit par des feuilles encore peu développées. Il est rare et d'un haut prix. En Chine, on l'offre en cadeau aux personnes éminentes de l'empire.

2° Le *thé chulan*, ou schulang, ou threhulan, qui ressemble entièrement, par ses caractères physiques et par les propriétés de son infusion, au thé hayswen, mais dont l'odeur est beaucoup plus suave. Cette odeur est celle de l'*olea fragrans*, plante avec laquelle le thé chulan est, dit-on, aromatisé.

D'autres sortes semblent également devoir leur odeur particulière à diverses substances aromatiques, telles que les fleurs de *Camellia sesanqua*, de *jasminum sambac*, etc.

3° Le *thé perlé* ou impérial, à feuilles roulées dans le sens de la longueur, puis repliées dans celui de la largeur, disposition qui lui donne un aspect globuleux et le rend moins accessible à l'humidité. Il est d'un vert argenté; son parfum est très-agréable.

4° Le *thé poudre à canon*, ou choo-cha, qui ne paraît être que du thé perlé, dont les feuilles, avant d'être roulées, ont été d'abord divisées en plusieurs fragments. En petites boules très-serrées, lourdes, d'un vert un peu noirâtre.

Les principaux *thés noirs sont* :

1° Le *thé pekao* ou pak-ho (duvet blanc), à feuilles très-jeunes, recouvertes de duvet blanchâtre; d'odeur forte et suave. C'est le plus fin et le plus estimé des thés noirs.

2° Le *thé congo* ou koong-foo, à feuilles minces, courtes, d'un noir grisâtre. Odeur et saveur très-agréables. *Thé de famille* des Russes.

3° Le *thé souchong* ou bouy, à feuilles assez grandes, lâchement roulées dans le sens de la longueur; brun noirâtre, odeur et saveur plus faibles que celles des deux premières sortes.

Tous les thés fins, destinés à l'exportation, sont enfermés dans des caisses vernissées, doublées de lames d'étain, de plomb, de feuilles sèches ou de papier peint. Ces caisses sont, en outre, revêtues de nattes de bambou très-serrées, ou recouvertes de peau. Ce dernier emballage ne se pratique que pour les thés fins envoyés en Russie, et qu'on désigne sous le nom de *thé de la Caravane*.

Le thé a été analysé par plusieurs chimistes, particulièrement par Péligot. Il renferme : 1° une huile essentielle à laquelle il doit son arome,

et qui, isolée par la distillation du thé au contact de l'eau, exhale une odeur forte et étourdissante; 2° une substance alcaloïdique très-azotée, cristallisable, la caféine, découverte d'abord par Runge, en 1820, dans le café, et trouvée plus tard dans le thé par Oudry, et par Th. Martins, dans le guarana (*voy.* ce mot); 3° une matière albuminoïde, signalée par Péligot, et qui se trouve en abondance dans la feuille du thé après qu'on en a extrait, au moyen de l'eau bouillante, tous les principes solubles : cette matière, identique avec la caséine du lait, existe dans la proportion de 28 pour 100 dans la feuille épuisée par l'eau bouillante. Le thé se compose en outre de ligneux qui en forme environ la moitié, de gomme, de tannin, d'albumine végétale et de sels divers.

D'après Mulder, 100 parties de thé contiennent :

	THÉ VERT.	THÉ NOIR.
Huile essentielle	0,79	0,60
Chlorophylle	2,22	1,84
Cire	0,28	»
Résine	2,22	3,84
Gomme	8,56	7,28
Tannin	17,80	12,88
Caféine	0,43	0,46
Matières extractives	22,80	21,36
Matière colorante particulière	23,60	19,12
Albumine (caséine de Péligot)	3,00	2,80
Fibres (cellulose)	17,08	28,32
Cendres	5,56	5,24

Les thés sont quelquefois l'objet de falsifications qui consistent principalement dans des colorations artificielles avec le curcuma, le bleu de Prusse, etc., ou dans des substitutions de feuilles étrangères au thé, telles que celles de frêne, de saule, d'églantier, d'orme, etc. (Chevallier).

On emploie en infusion théiforme, dans les diverses parties du globe, les feuilles ou les fleurs d'un grand nombre de végétaux. Dans l'Amérique septentrionale, on fait usage des feuilles de l'ilex vomitoria ou *thé des Apalaches;* au Pérou, il se fait un commerce fort considérable des feuilles de coca, *erythroxylon coca*, dont la saveur est faiblement aromatique et amère, et dont les propriétés excitantes sont tellement prononcées, qu'en mâchant ces feuilles continuellement, comme font beaucoup d'Indiens, elles finissent par produire une sorte d'énivrement.

On appelle *thé du Mexique*, le chenopodium ambroisioïdes; *thé du Canada*, le gaultheria procumbens; *thé des Kalmares*, le glycirrhiza aspera; *thé d'Europe*, la véronique officinale, la mélisse et surtout la sauge, plante qui, pendant quelque temps, fut envoyée en Asie, en échange du thé fourni par l'arbrisseau de la Chine, mais qui n'eut pas, dans le Céleste Empire, le succès que ce dernier obtint parmi nous.

Usages. — L'usage du thé, en Chine et dans plusieurs autres parties de l'Asie, remonte à la plus haute antiquité. En Europe, il ne fut introduit que vers le milieu du dix-septième siècle. Il se répandit peu à peu,

d'abord en Hollande, en Angleterre, dans les pays du Nord, et plus tard en France et dans le reste de l'ancien continent.

La consommation de thé est immense; elle importe à l'hygiène et à la médecine, au commerce et à la civilisation. En 1679, l'Angleterre ne recevait que 56 kilogrammes de *thé* de la compagnie hollandaise des Indes. En 1833, l'importation de cette substance s'élevait à 10 millions de kilogrammes. En 1858, elle a été de plus de 34 millions de kilogrammes.

Le thé fournit une boisson plus ou moins aromatique et plus ou moins astringente, dont la couleur varie entre le jaune clair et le brun foncé, selon que l'infusion a été faite avec du thé vert ou du thé noir, qu'elle a été plus ou moins prolongée, et que la quantité de thé employée a été plus ou moins forte. Concentrée et chaude, cette infusion est limpide, mais, en se refroidissant, elle se trouble, et tient alors en suspension une poudre grise très-divisée, qui n'est autre chose qu'une combinaison de tannin et de théine (caféine), soluble dans l'eau chaude et insoluble dans l'eau froide.

On mélange souvent les thés verts avec les thés noirs, dans le but d'éviter l'excitation trop grande produite par les premiers, et d'obtenir un arome mixte généralement plus agréable. On ajoute quelquefois à l'infusion de thé, du lait ou une liqueur alcoolique, principalement du rhum ou de l'eau-de-vie.

Le thé est une boisson dont l'habitude est trop universellement répandue pour qu'elle ne réponde pas à un besoin réel. Les Anglais, les Hollandais, les Russes en font un usage continuel, et suppléent ainsi à la lacune que l'absence du vin laisse dans leur alimentation. La stimulation active que le thé imprime aux fonctions de l'estomac est d'ailleurs très-propre à rendre les digestions plus parfaites et à exciter cette force de calorification intérieure par laquelle l'organisme résiste à l'action des climats froids. Les Anglais consomment le thé à leurs repas comme boisson ordinaire, et cet usage est si répandue chez eux que cette infusion entre dans la ration réglementaire des hôpitaux.

L'usage habituel du thé, en introduisant dans l'organisme une assez forte proportion d'eau, tend, par cela même, à diminuer la plasticité du sang, et peut, jusqu'à un certain point, soustraire les personnes qui usent largement des jouissances de la table aux atteintes de la gravelle, de la goutte et des maladies inflammatoires.

Bien qu'on ait attribué au thé un grand nombre de propriétés merveilleuses, il n'est guère employé chez nous en thérapeutique que pour combattre les accidents de l'indigestion, et comme c'est surtout l'infusion légère (4 grammes par litre) qui réussit le mieux, on serait tenté de croire que le véhicule, l'eau sucrée chaude, agit, dans ce cas, plus encore que le médicament lui-même.

Le thé léger est à peu près sans inconvénients; mais il n'en est pas de même lorsqu'il est très-fort, comme les Anglais ont l'habitude de le préparer. Chez beaucoup de personnes, il agite alors les nerfs, accélère très-manifestement la circulation, augmente la chaleur du corps, cause de l'insomnie, des mouvements convulsifs des membres et même

une sorte d'ivresse; c'est donc un excitant dont il ne faut pas mésuser. On prétend qu'en Chine les grands buveurs de thé sont maigres, faibles, ont le teint plombé, les dents noires, sont sujets au diabète, etc.

Café. — Le végétal qui fournit le café, le *caféier*, coffea Arabica Linn., de la famille des Rubiacées est, dit-on, originaire de l'Abyssinie; il croît surtout dans la province de Kaffa, d'où lui vient son nom.



Fig. 17. — Caféier (*Coffea Arabica*)

Ce n'est que dans le quinzième siècle que le caféier a été transporté de l'Abyssinie dans l'Arabie heureuse; mais si l'Arabie n'est point la première patrie du caféier, elle est du moins sa patrie adoptive, son séjour de prédilection : nulle part il ne prospère mieux et ne donne de meilleurs produits que dans le royaume d'Yemen, aux environs de Moka.

Ce sont les Hollandais qui, les premiers, importèrent le caféier en Europe. En 1690, van Horn, président des Indes orientales, en acheta quelques pieds à Moka, et les introduisit à Batavia où ils réussirent à merveille. Vers 1710, il envoya à Amsterdam un jeune caféier qui fut cultivé dans une serre du jardin botanique. On parvint à le multiplier, et un consul

de France en adressa un pied à Louis XIV. Ce pied, placé au Jardin des Plantes, y fructifia. Le gouvernement français entreprit alors d'acclimater le café dans nos possessions des Antilles. Vers 1720, Antoine de Jussieu remit trois pieds de caféier au capitaine Déclieux, qui se chargea de les transporter à la Martinique ; la traversée fut longue et difficile, l'eau manqua : deux des caféiers moururent, et le troisième ne fut sauvé que par le dévouement du capitaine qui partagea sa ration d'eau avec le jeune arbrisseau, lequel put arriver sain et sauf à sa destination, et devint la souche de toutes les plantations qui s'établirent dans les Antilles.

Le *caféier* ou cafier (fig. 17), est un arbuste toujours vert, à feuilles opposées, à fleurs blanches odorantes, à fruits rouges bacciformes, oblongs, gros comme une merise, formés d'une pulpe douceâtre peu épaisse entourant deux loges accolées dont la substance a l'aspect du parchemin. Chaque loge contient une semence convexe d'un côté, et de l'autre plane, avec un sillon longitudinal. Ces semences ont la consistance de la corne et l'odeur du foin ; leur couleur varie du blanc jaunâtre au jaune verdâtre.

Les diverses sortes commerciales de café paraissent provenir de la même espèce botanique, le *caffea Arabica.* L. Les différences de propriétés tiennent à la diversité des plants, à l'action du sol, du climat, etc. Les différences de formes peuvent tenir à l'une de ces causes, mais il peut arriver qu'une même branche les porte toutes. (Léon Marchand.)

Les principales sortes de café sont :

1° Le *café Moka*, petit, jaunâtre et souvent presque rond. C'est le plus estimé.

2° Le *café Bourbon*, plus gros et moins arrondi que celui de Moka ; il ne doit pas être confondu avec le café *marron*, lequel est produit par le *coffea Mauritiana* espèce qui croît naturellement à Bourbon, et dont la semence est amère et passe pour être un peu vomitive.

3° Le *café Martinique*, en grains volumineux, allongés, d'une couleur verdâtre, recouverts d'une pellicule argentée qui s'en sépare par la torréfaction.

4° Le *café Haïti*, en grains irréguliers, rarement pelliculés, d'un vert clair ou blanchâtre.

Le café est composé en centièmes de : cellulose 34 ; substances grasses 10 à 12 ; glycose, dextrine, acide particulier 15,5 ; légumine, caféine (glutine ?) 10 ; caféine libre 0,8 ; chloroginate (caféate *Pfaff*, cafetannate, *Rochleder*) de potasse et de caféine 3 à 5 ; huile essentielle concrète insoluble 0,001 ; huile essentielle à odeur suave et essence aromatique âcre 0,002 ; sels divers 6,69. (Payen.)

L'arome du café (*caféone* de Boutron et Fremy) ne se développe, comme on le sait, que par la torréfaction ; celle-ci, qui doit être légère, surtout pour la sorte dite de Moka, s'effectue très-avantageusement dans un brûloir cylindrique en tôle, garni intérieurement d'un second cylindre en toile métallique qui, ne s'appliquant pas exactement sur la paroi interne du premier, permet à la chaleur d'agir d'une manière moins directe et plus régulière sur toute la surface du grain. Torréfié de manière à présenter une

teinte rousse légère, le café augmente environ du tiers de son volume et perd un peu moins du quart de son poids.

Sous l'influence d'une température portée brusquement à 250, et de la vapeur d'eau qui se dégage pendant toute l'opération, le chlorogïnate double de caféine et de potasse se tuméfie, se colore, désagrége les tissus cornés de l'albumen et laisse en liberté une partie de la caféine qu'il tenait en combinaison ; la cellulose et ses congénères éprouvent une légère décomposition et donnent des produits acides et colorés ; les huiles grasses se répandent dans la masse du grain, devenue poreuse, entraînant et retenant avec elles les essences légèrement modifiées. Si l'on arrête alors la torréfaction, les grains auront acquis une couleur marron peu intense ; ils seront devenus assez friables pour être facilement réduits en poudre ; ils n'auront guère perdu, en poids, plus de 18 pour 100. Si la torréfaction était poussée plus loin, jusqu'à la nuance brune plus ou moins foncée, on verrait une partie des grains se recouvrir du vernis violet irisé que produit l'acide chloroginique en se carbonisant, une proportion notable d'hydrocarbure, provenant de la décomposition des huiles grasses et des matières azotées, se serait substituée à la portion d'essences aromatiques dégagées ; enfin, pendant le refroidissement quelques gouttelettes de ces essences et des produits empyreumatiques divers se condenseraient à la surface des grains. (Payen.)

Si l'on traite, par des quantités d'eau fractionnées, du café diversement torréfié, on trouve que les premières parties de liquide dépouillent mieux le café qui est resté roux, moins celui qui est brun, moins encore celui qui est devenu marron ; et, comme dans l'usage ordinaire, le marc n'est jamais épuisé complétement, on voit que tous les avantages appartiennent au café faiblement torréfié. On obtient d'excellent café en employant parties égales de café Moka et de café Bourbon. On les torréfie séparément : le café Moka doit l'être assez pour prendre seulement une couleur rousse ; on pousse un peu plus loin la torréfaction du café Bourbon.

Pendant la torréfaction, on projette quelquefois sur les grains une petite quantité de sucre ou de cassonade au moment où l'arome commence à se développer. C'est ainsi qu'est obtenu le café connu dans le commerce sous le nom de *café de Chartres.*

L'un des principes immédiats du café est la *caféine*, substance alcaloïdique que l'on rencontre aussi dans les thés de la Chine, le maté ou *thé du Paraguay* (ilex Paraguayensis) et dans le guarana, substance qui paraît n'être qu'un mélange de semences de *Paullinia sorbilis*, de cacao et de fécule. La caféine est légèrement amère, peu soluble dans l'eau froide, mais assez soluble dans l'eau bouillante ; sa composition élémentaire est représentée par la formule : $C^{16}H^{10}Az^{4}O^{4}$. C'est donc une des matières organiques les plus riches en azote.

Usages. — Ce sont les Orientaux qui ont introduit en Europe l'usage du café. En 1517, le sultan Sélim l'apporta à Constantinople où il fut débité par des établissements publics en 1553. En 1645, on vit s'établir des

cafés publics en Italie, puis bientôt à Londres, 1652; à Marseille, 1671 ; à Paris, 1672. Peu à peu l'usage du café se répandit dans les classes aristocratiques, malgré son prix fort élevé (il valait jusqu'à 140 fr. la livre), et malgré aussi l'opinion des médecins qui le croyaient nuisible à la santé et le considéraient même comme un poison. « Poison lent, disait Voltaire, car voilà bientôt quatre-vingts ans que j'en bois, sans qu'il ait produit d'effet. »

Aujourd'hui la consommation du café, en Europe, dépasse, dit-on, 300 millions de kilogrammes.

Le meilleur mode de préparation du café est la simple infusion ; la décoction chasse l'arome et développe le principe amer (*assamare*) : après deux heures d'ébullition, l'infusion de café ne présente plus sensiblement d'odeur agréable ; de plus, elle acquiert, dans cette circonstance, et même lorsqu'elle est simplement réchauffée plusieurs fois, une saveur acide très-prononcée.



Fig 18. — Cafetière à vis et à bascule.—A, Tube de communication.—B, Vase en porcelaine où l'eau entre en ébullition. —C, Vase en verre où se trouve le café pulvérisé. —D, Pied support. — D, Lampe à alcool.—E, Filtre.

Divers appareils ont été imaginés pour la préparation du café : les plus en usage aujourd'hui sont le filtre ordinaire ou cafetière à la Dubelloy que tout le monde connaît, et les cafetières construites par Penant, sur les données de Babinet. Les cafetières de Penant (fig. 18, 19) consistent essentiellement en deux vases superposés ou placés l'un à côté de l'autre, avec un tube de communication en verre ou métal, à l'une des extrémités duquel est une petite boîte métallique percée de trous, jouant le rôle de filtre. Dans l'un de ces vases, on met le café pulvérisé, dans l'autre de l'eau que l'on porte à l'ébullition à l'aide d'une lampe à alcool ; la vapeur formée force l'eau bouillante à passer dans le vase contenant le café ; dès que ce résultat est obtenu, le vase placé sur la lampe étant devenu plus léger, s'élève un peu, et celle-ci, dont le couvercle est muni d'un ressort, s'éteint d'elle-même. Ensuite, lorsque, par le refroidissement, le vide se fait dans le vase qui, primitivement, renfermait l'eau, l'infusion est appelée dans celui-ci et passe très-rapidement à travers le filtre. Les figures ci-contre représentent les deux formes perfectionnées de ces appareils, dont l'usage se répand chaque jour davantage.


Fig. 19. —Cafetière droite.

L'infusion de café, bien préparée et convenablement sucrée, est une boisson extrêmement agréable qui excite les fonctions digestives, accélère la circulation, favorise les fonctions sécrétoires, surtout la transpiration, et procure immédiatement un sentiment général de bien-être.

De même que le thé, et mieux que lui peut-être, il peut produire pour

un temps l'effet de l'alimentation, il soutient, et, dans certaines professions, celle du mineur, par exemple, il joue, sous ce rapport, un rôle important (de Gasparin).

Par la propriété qu'il a de combattre le sommeil et de rendre plus actives les facultés intellectuelles, le café est la liqueur favorite des personnes qui se livrent aux travaux de cabinet. Il ne fait pas éclore la pensée dans la cervelle de l'idiot, dit Michel Lévy, mais il ranime les facultés engourdies de l'homme sain, il épanouit l'imagination du poëte et ravive la mémoire du professeur; il fait couler les idées de la plume et les paroles des lèvres. Sous son influence, les esprits les plus lourds acquièrent une certaine facilité pour les œuvres de l'intelligence.

Les effets du café sont, du reste, modifiés par la température du liquide, par l'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac, par l'âge, le tempérament, l'habitude, par la nature du climat et des localités, etc.

Pris à la fin des repas, le café agit beaucoup moins qu'à jeun, ce qui tient vraisemblablement à ce que son influence sur l'économie se trouve alors diminuée de tout le secours qu'il fournit à la digestion. Aussi est-ce surtout après les excès de table qu'il est le mieux supporté et que son action devient très-utile pour activer la digestion et tempérer les effets de l'ivresse, en dissipant les fumées du vin.

Le café au lait, ou plutôt le lait additionné de café, que l'on prend le matin comme premier déjeuner, est un excellent aliment, dont l'usage est extrêmement répandu et mérite de l'être, bien qu'on se soit imaginé, dans ces derniers temps, de lui adresser le reproche absurde de n'être pas susceptible de se digérer. Il se digère, au contraire, fort bien, et si son usage habituel peut offrir des inconvénients, ce serait, dit-on, de faire naître, chez certaines femmes, des écoulements leucorrhéiques, accusation qui n'est peut-être pas parfaitement fondée.

Le café est moins nuisible aux hommes qu'aux femmes, aux vieillards qu'aux enfants et aux jeunes gens. Il convient surtout aux tempéraments lymphatiques, aux personnes lentes, grasses, aux esprits lourds, aux estomacs paresseux; au contraire, les personnes dont la sensibilité est très-mobile et l'esprit irritable, les femmes vaporeuses, les individus à tempérament bilieux, ceux qui sont enclins à l'hypochondrie, à la goutte, aux hémorrhoïdes; ceux qui sont atteints de gastralgie, de gastrite, ou de quelque inflammation chronique sujette à recrudescence, doivent s'en abstenir. A doses excessives, le café produit des effets analogues à ceux du haschisch : état fébrile agréable, anxiété épigastrique, exaltation des sens et des facultés intellectuelles, loquacité, motilité exagérée, tremblement des membres, spasme de la mâchoire inférieure, etc. A ces divers symptômes, dont la durée et l'intensité varient selon les individus et la quantité de café ingérée, succède un abattement général, une fatigue extrême et bientôt un besoin de sommeil irrésistible. L'abus du café peut faire naître, au bout de quelque temps, un état permanent d'exaltation et d'irritabilité qui, avec l'intervention de causes occasionnelles, peut amener l'explosion de diverses maladies et en aggraver la marche. Les

affections que l'abus du café produit inévitablement sont la gastralgie, la dyspepsie, et, chez les sujets très-impressionnables, des troubles plus ou moins graves de l'appareil d'innervation.

Comme agent thérapeutique, le café est employé avec succès pour combattre les effets hypnotiques de l'opium. Martin Solon en a obtenu de bons effets dans la forme adynamique de la fièvre typhoïde. Jules Guyot a beaucoup vanté l'infusion de café non torréfié contre la coqueluche, et, d'après le docteur Grindel, cette même infusion, employée contre les fièvres intermittentes, aurait réussi dans les 7/8[es] des cas. Enfin, on a attribué au café des propriétés diurétiques et partant anticalculeuses.

Nous avons indiqué ailleurs la propriété curieuse dont jouit le café de masquer les saveurs désagréables de certaines substances telles que le sulfate de magnésie, le sulfate de quinine, la strychnine, etc. (*Voy.* AMERS).

Succédanés du café. — Au commencement de ce siècle, lorsque la guerre continentale privait l'Europe presque tout entière de communication avec les colonies, on essaya de substituer au café, dont le prix s'était considérablement élevé, plusieurs substances indigènes. On torréfia l'orge, le seigle, le maïs, les pepins de raisins, les glands de chêne, les pois chiches, les féverolles, les graines de glaïeul, *iris pseudo-acorus*, de pistache de terre, *arachis hypogea*, de gratteron, *galium aparine*, de genêt, *spartium scoparium*, de petit houx, *ruscus aculeatus*, les racines de betterave, de chicorée, etc., mais toutes ces substances torréfiées, pulvérisées et soumises à l'action de l'eau bouillante ne donnent, en réalité, que des infusions plus ou moins colorées, légèrement amères, et dans lesquelles le parfum exquis du café se trouve remplacé par un goût plus ou moins détestable d'empyreume.

GUÉRARD (Alph.), Mémoire sur les accidents qui peuvent succéder à l'ingestion des boissons froides lorsque le corps est échauffé, lu à l'Académie royale de médecine (*Annales d'hygiène publique*. Paris, 1842, t. XXVII).

PELIGOT (E.), Recherches sur la composition chimique du thé (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1843, t. XVII, p. 107).

LÉVY (Michel), Traité d'hygiène publique et privée. Paris, 1845; 5[e] édition, 1869.

PAYEN (A.), Mémoire sur le café (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1846, t. XXII, p. 724, t. XXIII, p. 8, 244). — Précis théorique et pratique des substances alimentaires et des moyens de les améliorer, de les conserver et d'en reconnaître les altérations. 4[e] édit. Paris, 1865.

GASPARIN (DE), Sur le régime alimentaire des mineurs belges, et discussion académique sur le café (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XXX, 1850).

FONSSAGRIVES (J. B.), Traité d'hygiène navale. Paris, 1856. — Hygiène alimentaire des malades, des convalescents et des valétudinaires, ou du régime envisagé comme moyen thérapeutique. 2[e] édition. Paris, 1867.

CHEVALLIER (A.), Dictionnaire des altérations et des falsifications des substances alimentaires médicamenteuses et commerciales. 5[e] édition. Paris, 1858.

ROHART, Fabrication de la bière. 1858, 2 vol. in-8.

GIRARDIN (de Lille), Leçons de chimie élémentaire appliquée aux arts industriels. 4[e] édition. Paris, 1860.

MULDER, De la bière, sa composition chimique, son emploi comme boisson, traduit du hollandais par Aug. Delondre. Paris, 1861, in-18.

LEGRAND, Sur l'eau de Seltz et la fabrication des boissons gazeuses. Paris, 1861.

BOUCHARDAT, De l'usage et de l'abus des boissons fermentées et des liqueurs fortes. Annuaire de thérapeutique, 1862, 22[e] année, et Conférences de l'association polytechnique. Paris, 1864.

Herpin (de Metz), De l'acide carbonique, de ses propriétés physiques, chimiques et physiologiques; de ses applications thérapeutiques. Paris, 1864.
Marchand (L.), Recherches organographiques et organogéniques sur le Caffea Arabica (L.). 1864, avec planches.
Hermann Lachapelle et Glover, Des boissons gazeuses. Paris, 1865, avec figures.

Louis Hébert.

Penilleau, Étude sur le café au point de vue historique, physiologique et alimentaire. Thèse de doctorat. Paris, 1864.

BOL D'ARMÉNIE. *Voy.* Alumine.

BOLS. — On désigne sous le nom de bols des médicaments destinés à l'usage interne, qui ne diffèrent des pilules (*voyez* ce mot) que par leur volume plus considérable et leur consistance un peu plus molle. Le poids d'un bol n'est jamais moindre que 0,30 cent. et il ne dépasse guère le poids d'un gramme et demi à deux grammes.

Louis Hébert.

BONBONS. — Les confiseurs, fabricants de sirops, de bonbons et sucreries diverses ont depuis longtemps contracté l'habitude de colorer leurs produits au moyen de substances empruntées les unes au règne minéral, les autres au règne organique. Mais, comme il arrive souvent, l'ignorance et la cupidité ne tardèrent pas à engendrer des abus : des matières colorantes, douées de propriétés toxiques, remplacèrent peu à peu les couleurs primitivement inoffensives et furent l'occasion de graves accidents. Il devint urgent de réglementer l'emploi de ces substances.

Déjà, le 10 octobre 1742, une ordonnance fut rendue qui défendait aux « confiseurs, aux pâtissiers-traiteurs, et même aux officiers de maison et à tous autres, d'employer, pour la confection de bonbons et pâtisseries, la gomme-gutte, les cendres bleues et toutes les préparations de cuivre, le bleu d'azur, les cendres ou chaux de plomb, comme le minium, le vermillon, le massicot, l'orpiment et toutes matières nuisibles à la santé, le tout à peine de deux cents livres d'amende pour chaque contravention. »

Cette ordonnance tomba bientôt en désuétude. En 1830, à la suite d'accidents graves signalés au préfet de police, ce magistrat remit en vigueur l'ordonnance de 1742, modifiée suivant les propositions du conseil de salubrité. Cette ordonnance, datée du 24 juillet 1830, et dont la révolution de 1830 retarda l'exécution, fut de nouveau publiée le 10 décembre de la même année, puis successivement renouvelée et modifiée par des ordonnances postérieures en date des 11 août 1832, 15 novembre 1838 et 22 septembre 1841. Tous ces actes produisirent de bons résultats, mais il devint bientôt nécessaire de les publier de nouveau, de les modifier conformément aux indications nouvelles de l'industrie et de la science, et de les réunir enfin dans une dernière ordonnance plus complète et plus explicite que les précédentes. Cette dernière fut rendue le 28 février 1853, et une instruction pratique, émanée du conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine, fut annexée, comme un complément nécessaire, à l'ordonnance précitée, dont les bons effets n'ont pas cessé de se faire sentir dans le département de la Seine.

Nous résumerons dans ce court article les principales dispositions et observations contenues dans ces deux travaux, et, sans entrer dans aucun détail de l'art du confiseur, nous bornerons nos développements au côté vraiment pratique et médical de la question, et nous appellerons l'attention sur quelques matières colorantes récemment découvertes dont l'emploi est signalé comme dangereux.

Couleurs bleues. — L'indigo, le bleu de Prusse et l'outre-mer pur artificiel peuvent être employés sans aucun danger, et donnent toutes les teintes composées dont le bleu est l'un des éléments.

Les matières colorantes bleues dont il est nécessaire de prohiber absolument l'emploi sont spécialement les divers sels de cuivre solubles ou insolubles, tels que les cendres bleues, les carbonates et acétates de cuivre, etc., et le bleu dit de cobalt, parce qu'il renferme fréquemment des composés arsenicaux. On reconnaîtra aisément la présence d'un composé cuivreux à la coloration bleue intense que prend l'ammoniaque liquide mise en contact avec lui ; l'arsenic est facile à reconnaître soit à l'odeur d'ail qu'il répand lorsqu'on le projette sur un charbon rouge, soit à l'appareil de Marsh.

Couleurs jaunes. — On obtient des jaunes d'excellente qualité pour les usages de la confiserie avec le safran, la graine d'Avignon, la graine de Perse, le quercitron, le curcuma, le fustet ou avec les laques de ces substances, pourvu que ces dernières soient à base d'alumine.

Les couleurs jaunes toxiques sont le massicot (oxyde de plomb), le chromate de plomb et la gomme-gutte. Tous les composés plombiques peuvent aisément se reconnaître à la coloration brune ou noire que leur communique une solution d'acide sulfhydrique, ou, à son défaut, l'eau de Baréges. La gomme-gütte se dissout imparfaitement dans l'eau et donne une émulsion de couleur jaune; la partie insoluble rougit instantanément par l'addition de l'ammoniaque.

Couleurs rouges. — Les couleurs rouges inoffensives sont la cochenille, le carmin, la laque carminée, la laque du bois du Brésil, l'orseille.

Le vermillon ou sulfure de mercure et le minium ou oxyde de plomb intermédiaire ne peuvent, sans les plus grands dangers, entrer comme matières colorantes dans la composition des bonbons. Ces deux substances, insolubles dans l'eau, sont d'une recherche facile : il suffit de traiter les bonbons suspects par de l'eau tiède, de recueillir le depôt insoluble et de le dissoudre, après un lavage suffisant, dans quelques gouttes d'acide azotique pur et concentré, additionnées de quelques parcelles de sucre. La solution acide est évaporée au bain-marie et redissoute dans quelques centimètres cubes d'eau bouillante, filtrée, puis soumise à l'action des réactifs suivants : 1° une solution d'iodure de potassium détermine dans les sels de mercure au maximum la formation d'un précipité rouge, soluble dans un excès de réactif; dans un sel de plomb, le même réactif donne un abondant précipité jaune d'or; 2° une lame de cuivre rouge précipite la solution mercurielle, et cette lame, frottée avec un pa-

pier buvard, prend un éclat argentin; 3° une solution de sulfate de soude précipite en blanc les sels de plomb.

Couleurs vertes. — Il importe surtout à l'hygiéniste et au médecin de surveiller la composition des bonbons colorés en vert. La majeure partie des accidents sont produits par des sucreries de cette couleur, dans lesquelles on introduit des poudres vertes connues sous le nom de *verts métis*, *verts de Schéele*, *verts de Schweinfürth*. Or ces trois substances ne sont, en résumé, que de l'arsénite de cuivre, poison des plus violents. Dissous dans l'eau, les bonbons laisseront cette poudre inattaquée; après quelques lavages, on desséchera ce résidu et on le partagera en deux parties : la première sera projetée sur un charbon rouge et repandra l'odeur d'ail, s'il existe de l'arsenic; la seconde se dissoudra dans l'ammoniaque avec une coloration bleue intense, s'il existe du cuivre.

Les confiseurs préparent encore une couleur verte d'un usage dangereux par le mélange de la gomme-gutte et du bleu de Prusse. Les bonbons ainsi colorés, traités par l'alcool à 90°, donnent un liquide d'un jaune d'or qui, versé dans l'eau, produit une émulsion de couleur jaune.

L'instruction du conseil d'hygiène et de salubrité a reconnu qu'on produit, par le mélange du bleu de Prusse et de la graine de Perse, une couleur inoffensive qui ne le cède en rien, par le brillant, au vert de Schweinfürth.

Couleurs blanches. — Sans parler des substances diverses de couleur blanche, mais de nature ordinairement inoffensive, qui, comme le plâtre, l'amidon, le sulfate de baryte, le carbonate de chaux, sont souvent mêlées aux sucreries communes, les confiseurs ont quelquefois mêlé aux bonbons du carbonate de plomb ordinaire (céruse, blanc de plomb, blanc d'argent). L'addition de cette substance, bien que constatée à plusieurs reprises et particulièrement en Angleterre, est, il faut le dire, assez rare aujourd'hui dans la pâte même du bonbon; mais elle est assez fréquente dans les papiers d'enveloppe, auxquels on parvient à donner de la sorte plus de poids et plus de lustre. Ces papiers, quand on les brûle, donnent lieu à la production de globules de plomb; de plus, un cercle jaune entoure les parties du papier en combustion. Les bonbons et papiers plombifères se colorent en noir par leur immersion dans l'eau de Baréges.

Indépendamment des couleurs précédentes, on peut, par des mélanges convenables, obtenir toutes les teintes désirables. Le liquoriste lui-même peut aisément composer des mélanges de matières colorantes solubles, nécessaires à sa fabrication : le bois de Campêche, par exemple, servira pour le curaçao de Hollande, le sulfindigotate de potasse pour les liqueurs bleues, et pour l'absinthe un mélange de ce dernier sel et de safran.

Il importe au plus haut degré de proscrire également des usages de la confiserie ces couleurs nouvelles dérivées de l'aniline et que l'industrie moderne prépare en si grande quantité pour les besoins de la teinture. Ces matières colorantes, connues sous les noms de *fuchsine*, *violet d'aniline*, *solférino*, *magenta*, *bleu d'aniline*, *azaléine*, etc., sont pour la plu-

part préparées avec des sels de mercure, du bichromate de potasse, et surtout de l'acide arsenique; elles sont toujours mal purifiées et pourraient occasionner de graves accidents.

Il faut également apporter beaucoup de soin dans le choix du papier colorié qui sert à envelopper les bonbons. Aucun d'eux ne doit renfermer d'oxyde de cuivre ou d'oxyde de plomb. Il convient également de rejeter l'emploi de feuilles de plomb ou de feuilles d'étain fortement alliées de plomb. Certaines sucreries déliquescentes ou semi-liquides peuvent de la sorte dissoudre une petite quantité d'oxyde de plomb et provoquer la formation de sels de plomb solubles.

Grâce aux sages mesures prises par l'administration du département de la Seine, les accidents dus au coloriage des bonbons sont devenus assez rares à Paris. Malheureusement les préfets des départements n'exercent pas la même surveillance, et de nombreux accidents s'observent encore en province. Déjà plusieurs départements sont entrés dans la voie des réformes, et tout fait espérer que les prescriptions imposées aux confiseurs de Paris seront bientôt appliquées à ceux de la province.

Rapport du conseil de salubrité sur le danger qui peut résulter de bonbons coloriés, et dispositions pour faire disparaître ces bonbons du commerce (*Annales d'hygiène publique*, 1re série, 1830, t. IV, p. 48).

Ordonnances de police concernant le pastillage, les sucreries, dragées, liqueurs coloriés (*Annales d'hygiène*, 1831, t. V, p. 238, —1832, t. VII, p. 114, — 1837, t. XVII, p. 475, — 1843, t. XXIX, p. 359).

Rapport fait au conseil central de salubrité par une commission composée de Vingtrinier, Alexandre et Girardin, rapporteur sur la proposition de Girardin, relative à l'emploi des bonbons coloriés (*Annales d'hygiène publique*, 1833, t. X, p. 184).

Chevallier, *Dictionnaire des altérations et falsifications des substances alimentaires*, etc., 1857, t. I, p. 154.

Rapport général sur les travaux du conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine, depuis 1849 jusqu'à 1858 inclusivement, rédigé par Adolphe Trébuchet. Paris, 1861, pages 221 et suivantes.

Ambroise Tardieu, *Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité*. Paris, 1862, 2e édition; t. I, p. 254.

Z. Roussin.

BONNES (Eaux de). — Le village de Bonnes (arrondissement d'Oloron, département des Basses-Pyrénées) situé dans la vallée d'Ossau, à 40 kilomètres de Pau, à 747 mètres au-dessus du niveau de la mer, est entouré à l'est et à l'ouest par de hautes montagnes (Lacoume et Gourzy), qui lui forment comme une ceinture et un véritable abri. Cette vallée d'Ossau n'ayant pour seule ouverture que la route qui de Bonnes conduit aux Eaux-chaudes et à Laruns, n'est point, comme en général celles des Pyrénées, un corridor ouvert à tous les vents, elle est suffisamment protégée contre les agitations de l'air, aussi la température y est-elle douce et d'une égalité presque constante.

C'est en 1336 que pour la première fois les chartes du pays parlent des Eaux-Bonnes; mais au dix-huitième siècle commence véritablement l'ère médicale de cette station, et ce sont les deux Bordeu qui la font connaître, Antoine en la conseillant pour les maladies de poitrine, Théophile par ses lettres à madame de Sorberio (1748). Je ne puis citer en ce moment les

noms des médecins qui ont successivement appelé l'attention sur les Eaux-Bonnes, j'aurai l'occasion de les signaler dans le cours de cet article; qu'il me suffise de dire que ces sources sont visitées chaque année par plus de 2,400 malades, que les lettres et les sciences, les arts et l'industrie, le commerce et la politique, l'Église et la magistrature deviennent les tributaires habituels des thermes bienfaisants de la vallée d'Ossau.

Les sources sulfureuses de Bonnes sont au nombre de quatre, savoir : la source Vieille, la source d'En-bas, la source Froide ou de la Montagne, la source d'Orteich.

Il existe en outre au pied de la butte du Trésor et à peu de distance de la source Vieille, plusieurs griffons qu'on a captés et réunis pour les utiliser.

L'établissement thermal situé au pied d'un mamelon calcaire d'où vient sourdre la source des Eaux-Bonnes est d'une architecture à la fois simple et élégante, construit en marbre du pays. Il renferme au centre la buvette alimentée spécialement par la source Vieille, sur les côtés des cabinets de bains et deux salles dont l'une est consacrée aux bains de pieds, et l'autre réservée à la pulvérisation. Derrière l'établissement, à peu de distance des griffons se trouve le cabinet de l'embouteillage. Un filet d'eau emprunté à la source Vieille est affecté à cet usage spécial.

Considérant d'une part que dans l'acte de la pulvérisation l'eau de Bonnes perd une grande quantité de calorique et une partie très-notable de sulfure de sodium, et d'autre part ayant constaté à la suite d'études cliniques et d'expérimentation multipliées que l'eau minérale pulvérisée ne pénètre pas dans l'arrière-gorge, que le fait de l'immersion de la figure dans une poussière d'eau refroidie alors que le corps est enveloppé d'une vapeur d'eau à une température élevée, constitue une cause permanente de rhumes, que le soulagement momentané éprouvé par certaines personnes atteintes d'asthmes ou de pharyngites granuleuses doit se rapporter à l'inspiration du gaz acide sulfhydrique qui se dégage dans la salle par le fait même du brisement de l'eau minérale, de Pietra-Santa, comme conclusion pratique de ses travaux et de ses recherches, demandait, en 1861, dans un mémoire spécial sur les Eaux-Bonnes, la suppression de la salle de pulvérisation et la création d'une salle d'inhalation.

Source Vieille. — L'eau de cette source est limpide, incolore, onctueuse, douce au toucher; elle répand une odeur franche d'acide sulfhydrique, sa saveur est analogue à celle d'une dissolution faible de sulfure de sodium. Sa température est de 32°,75, elle présente à son griffon toutes les apparences des eaux minérales gazeuses. Des divers points de sa surface partent continuellement de petites bulles d'un gaz incolore; ce gaz éteint les corps en combustion, il ne diminue pas de volume lorsqu'on l'agite avec une solution de potasse caustique, ni lorsqu'on le laisse longtemps en contact avec du phosphore; il brunit légèrement le papier d'acétate de plomb, il se comporte en un mot comme un mélange d'azote et d'une trace d'acide sulfhydrique. (Filhol.) Cette eau contient en outre des filaments veloutés blanchâtres qui se déposent au fond du verre sous

la forme d'un duvet léger et floconneux, c'est la sulfuraire décrite par Fontan, véritable conferve douée d'une organisation et d'une structure spéciales, et qui ne doit pas être confondue avec la barégine.

Les Eaux-Bonnes ont été analysées par Bayen, Venel, Monnet, Pagès, Montaut, Poumier, plus récemment par Longchamp, O. Henry, etc.

En 1841, lors d'un voyage que mon père et moi nous fîmes dans les Pyrénées, nous voulûmes étudier la composition des eaux sulfureuses des principales stations thermales. Dans ce but, nous mîmes en usage le procédé sulfhydrométrique que Dupasquier, de Lyon, venait de faire connaître. Ce procédé, aussi simple qu'ingénieux, aussi expéditif que facile et sûr, fait reconnaître la dose exacte de l'acide sulfhydrique libre et combiné d'une eau sulfureuse quelconque. L'iode, en effet, dès son contact avec cet acide, le décompose, et si préalablement on a ajouté à l'eau qu'on désire analyser une solution d'amidon, celui-ci ne commence à se colorer en bleu que lorsque le sulfure a été complétement saturé; dès lors on juge avec la dernière rigueur de la quantité de sulfure existant dans l'eau par celle de l'iode qui a servi à le détruire. — L'analyse de l'eau de la source Vieille nous donna 0,0217 de sulfure de sodium par litre. — Quant à la source Froide ou de la Montagne, la quantité de sulfure de sodium par litre était de 0,0192.

En 1861, Filhol a fait sur les sources des Eaux-Bonnes un travail spécial qui est le plus complet de tous ceux publiés jusqu'à ce jour. Voici les résultats obtenus par le savant chimiste de Toulouse.

	SOURCE VIEILLE.	SOURCE D'EN-BAS.	SOURCE DE LA MONTAGNE.	SOURCE D'ORTEICH.
	TEMPÉRAT. 32° 75.		TEMPÉRAT. 13° 30.	TEMPÉRAT. 22° 20.
	gr.	gr.	gr.	gr.
Sulfure de sodium. . . .	0,0214	0,0165	0,0196	0,0215
Sulfure de calcium. . . .	traces	traces	traces	traces
Chlorure de sodium. . . .	0,2640	0,2900	0,2620	0,3080
Chlorure de calcium. . . .	traces	traces	traces	traces
Sulfate de soude.	0,0277	0,0221	0,0339	0,0214
Sulfate de chaux.	0,1644	0,1727	0,1527	0,1757
Sulfate de magnésie. . .	traces	traces	traces	traces
Silicate de soude.	traces	traces	traces	traces
Borate de soude.	traces	traces	traces	traces
Ammoniaque.	0,0005	0,0005	0,0006	0,0005
Iodure de sodium.	traces	traces	traces	traces
Phosphate de chaux. . .	traces	traces	traces	traces
Phosphate de magnésie. .	traces	traces	traces	traces
Fer.	traces	traces	traces	traces
Matière organique. . . .	0,0480	0,0440	0,0690	0,0550
Silice en excès.	0,0500	0,0500	0,0520	0,0500
Fluorure de calcium. . .	traces	traces	traces	traces
TOTAUX.	0,5760	0,0595	0,5808	0,6120

On voit que les quatre sources des Eaux-Bonnes présentent une grande similitude de composition. Elles diffèrent des eaux sulfureuses de la chaîne des Pyrénées par la petite proportion de sulfure de calcium qu'elles contiennent.

Filhol a pensé qu'il serait intéressant d'analyser comparativement l'eau prise sur les lieux d'emploi. — Voici les résultats de ses expériences.

Eau de la source Vieille prise à la buvette. — Un litre d'eau pris à la buvette absorbe $0^{gr},0700$ d'iode, correspondant à $0^{gr},0214$ de sulfure de sodium; sa richesse est donc sensiblement la même que celle de l'eau prise à son griffon. Cette circonstance s'explique par la très-faible distance qui sépare la buvette du griffon; aussi les malades boivent-ils une eau qui n'a pas subi d'altération pendant son trajet.

Eau prise au robinet de l'embouteillage. — Un litre d'eau absorbe $0^{gr},0700$ d'iode, correspondant à $0^{gr},0214$ de sulfure de sodium. C'est sensiblement la même richesse qu'au griffon. L'embouteillage s'effectue avec un soin tout particulier. L'emploi d'une aiguille cannelée qu'on met dans le goulot de la bouteille quand on la bouche, et qu'on en sort après, permet d'exclure presqu'en entier l'air du goulot. Ces précautions, on le comprend, sont indispensables, la moindre bulle d'air suffisant pour modifier les combinaisons moléculaires, changer la nature de l'eau sulfureuse et altérer son action thérapeutique.

Revenu des Pyrénées, mon père voulut s'assurer si l'eau de Bonnes, transportée à Bordeaux, était, quant à sa composition, analogue à celle recueillie sur les lieux. Nous fîmes quelques essais sulfhydrométriques; nous constatâmes, non-seulement une sulfuration différente de celle que nous avions reconnue à Bonnes, mais encore nous dûmes noter une différence de sulfuration entre les eaux de plusieurs bouteilles prises dans la même pharmacie.

Depuis quelques années, l'exportation des Eaux-Bonnes augmente dans des proportions considérables. En 1855, le chiffre des bouteilles expédiées avait été de 120,000, en 1864, il s'est élevé à 300,500. Il serait à désirer que l'eau de Bonnes ne fût exportée que dans des quarts de bouteilles. Il est impossible de consommer en une seule fois la quantité d'eau contenue dans une bouteille entière ou même dans une demi-bouteille; celle-ci une fois ouverte, l'eau perd une grande partie de ses propriétés et n'est plus apte à rendre les services qu'on peut en attendre. Maintes fois nous revient à la pensée ce que Bordeu disait avec tant d'esprit : Nos eaux, comme les habitants de nos montagnes, ne quittent pas volontiers leur patrie.

Eau des bains. — L'eau dont on se sert pour les bains appartient aux sources Nouvelle et Vieille, mais sa température n'étant pas assez élevée, on est obligé de la faire chauffer; aussi subit-elle une certaine altération qui sera d'autant plus grande qu'elle aura séjourné plus longtemps dans le réservoir et que celui-ci contiendra une plus grande quantité d'air.

En résumé, l'eau de Bonnes est faiblement alcaline, elle ne contient pas une quantité appréciable d'hyposulfite; dépourvue de carbonate et de silicate de soude, elle est, au contraire, riche en chlorure de sodium et en sels de chaux, circonstance qui permet d'établir un rapprochement entre son assortissement minéral et celui des eaux sulfuré-calciques (En-

ghien). Cet ensemble de caractères avait fait soupçonner à Filhol que dans les eaux de Bonnes, le soufre existe au moins en partie à l'état de sulfure de calcium; des essais nombreux lui ont démontré que la majeure partie du sulfure contenu dans ces eaux est probablement du sulfure de sodium. Mais il est infiniment probable que dans une eau où se trouvent à la fois du sulfate de chaux et du sulfure de sodium, il se produit un peu de sulfate de soude et du sulfure de calcium; aussi d'après Filhol, les eaux de Bonnes renferment selon toute apparence un peu de sulfure de calcium, ce qui les distingue des autres eaux thermales des Pyrénées. Enfin elles offrent dans leur composition de l'iode, ce qui les a fait comparer par Chatin aux sources minérales des Alpes, et de l'ammoniaque d'après les recherches de Bouis et Filhol.

Les Eaux-Bonnes sont administrées en boisson, en bains, en gargarisme, en inhalation. La source Vieille est celle dont on fait à peu près exclusivement usage à l'intérieur. En boisson ces eaux qui sont douées d'une certaine activité se prescrivent à faible dose d'abord, une ou deux cuillerées à soupe par exemple, on en augmente progressivement la quantité, rarement on dépasse trois et au plus quatre verres par jour. On les donne soit pures, soit mêlées avec du lait, une infusion béchique, du sirop de gomme, de Tolu. Les bains ne peuvent être que rarement employés à cause de la faible quantité d'eau consacrée à cet usage et du petit nombre de baignoires. Cependant ils seraient un adjuvant fort utile, ils concourent d'une manière très-favorable au rétablissement des fonctions cutanées, qui jouent un si grand rôle dans l'équilibre organique.

Action physiologique. — Tous les médecins qui ont écrit sur les Eaux-Bonnes s'accordent à les considérer comme hypersthénisantes.

D'après Andrieu, elles déterminent une sorte de fièvre artificielle, une fluxion des muqueuses, une exagération des sécrétions pathologiques, quel qu'en soit le siége, l'établissement ou le rétablissement des hémorrhagies naturelles, le réveil des fonctions de nutrition, l'augmentation de l'activité normale du système nerveux. Elles provoquent souvent une toux sèche, de la dyspnée, de l'expectoration, marquant ainsi leur action élective sur les organes respiratoires.

Guéneau de Mussy a vu sous leur influence l'innervation devenir plus puissante, l'assimilation et la nutrition plus actives, en un mot toutes les fonctions s'exécuter avec plus d'énergie et plus d'harmonie.

De Pietra-Santa donne le résultat des effets qu'ont produits sur lui-même les eaux de Bonnes; il a ressenti, par suite de leur emploi, une contraction douloureuse à la gorge et au larynx, une suractivité dans les fonctions digestives, dans la circulation générale, dans les sécrétions; en même temps les amygdales, la luette, le voile du palais offraient une injection générale assez vive.

Cazenave reconnaît aux Eaux-Bonnes une action excitante générale, et une action élective sur les muqueuses bronchique et pharyngée; celle-ci peut devenir le siége d'une angine spécifique qu'il appelle angine sulfureuse.

Devalz, dans son livre : *De l'action des Eaux-Bonnes dans le traitement des affections de la gorge et de la poitrine*, établit comme conclusion au chapitre relatif à l'action physiologique :

1° Que cette action physiologique est l'excitation générale et antagoniste de tous les appareils de la vie organique, et partant une sorte de dérivation qui empêche ou fait cesser la concentration du stimulus dans un organe en particulier.

2° L'excitation de tous les appareils de la vie organique et l'élan vigoureux imprimé aux actes de sécrétion et d'absorption facilite les phénomènes chimiques de la respiration et élève le degré de la chaleur animale.

Pidoux a toujours considéré les Eaux-Bonnes comme stimulantes. — Elles excitent les trois grands appareils de l'économie, l'appareil digestif, l'appareil nerveux, l'appareil respiro-circulatoire, sans toutefois que la limite de l'excitation physiologique soit dépassée.

On peut résumer ainsi les effets produits sur l'homme en santé par les Eaux-Bonnes : les forces générales sont augmentées, les battements du cœur sont accélérés, le pouls acquiert de la force et de la résistance, les facultés digestives recouvrent une puissance qu'elles avaient souvent perdue depuis longtemps, l'appétit est plus vif, la nutrition et l'assimilation sont plus actives, toutes les fonctions s'exécutent avec plus d'énergie et plus d'harmonie, il survient de la toux, l'arrière-gorge et le larynx donnent simultanément des signes de souffrances, il se développe de la chaleur, des picotements, une injection spéciale et caractéristique sur les amygdales, la luette, le voile du palais, la paroi postérieure du pharynx et jusque dans l'appareil vocal proprement dit : toutes les sécrétions, celle du rein en particulier, sont accélérées ; le système cutané devient le siége d'un mouvement fluxionnaire, d'éruptions de diverse nature auxquelles on donne le nom de poussées. Cette action tonique imprime à la circulation capillaire, ou pour mieux dire à la vitalité du derme, une force toute nouvelle qui rend la peau moins impressionnable ; et comme conséquence de ce transport de l'énergie vitale du centre à la circonférence, on voit des sécrétions pathologiques à la peau se créer, se rétablir ou s'exagérer.

Les Eaux-Bonnes possèdent donc une action physiologique qui consiste dans l'énergie plus grande imprimée à toutes les fonctions, le *remontement général* suivant l'expression de Bordeu, et une action spéciale en quelque sorte élective sur la muqueuse bronchique. Les recherches de C. Bernard sur les voies d'élimination du soufre introduit dans l'économie expliquent ce dernier mode d'action. Le savant physiologiste a démontré que par quelque voie qu'on introduise le soufre dans l'économie, qu'il soit donné sous forme soluble ou insoluble, il s'élimine en faible partie par la peau et en presque totalité par la muqueuse pulmonaire sous forme de gaz hydrogène sulfuré, de telle sorte que le poumon baigne, si on peut s'exprimer ainsi, dans une atmosphère sulfureuse, d'où il résulte que l'on peut jusqu'à un certain point considérer les résultats curatifs comme

découlant d'une médication topique. Demarquay essayant des injections d'acide sulfhydrique dans le tissu cellulaire des lapins, a constaté que ce gaz s'éliminant en grande partie par la muqueuse des bronches y produit une inflammation très-nette et très-étendue, il explique encore par cette action substitutive les bons effets des sulfureux dans les affections chroniques de la poitrine.

Mais il existe de la part des Eaux-Bonnes une action particulière qui a été signalée par Pidoux. Cette influence se traduit, d'après le savant inspecteur, par une susceptibilité catarrhale toute nouvelle, et celle-ci ne doit nullement être attribuée à des circonstances météorologiques. L'invasion de ces affections catarrhales qu'il appelle Eaux-Bonnaises est très-franchement aiguë. Ce n'est point une exaspération de la phlegmasie chronique des bronches, c'est une manifestation morbide moins personnelle. La dyspnée est congestive, les poumons sont fluxionnés. La céphalalgie, l'injection vultueuse des traits, la toux rauque, le coryza, la chaleur halitueuse, la fièvre de bon caractère, la courbature, l'accablement léger, etc., tout annonce que le malade est placé sous une influence pathogénétique récente et superficielle. Cette grippe thermale parcourt rapidement, franchement ses périodes, elle marche à côté de l'affection chronique sans s'y ajouter, sans la précipiter; elle finit brusquement, puis la tolérance devient plus grande pour le traitement hydro-minéral, et la susceptibilité catarrhale chronique n'a pas de contre-maladie thérapeutique plus sûre que cette susceptibilité catarrhale franche et passagère qu'imprime à l'économie la médication sulfureuse thermale.

L'exagération des phénomènes produits par les Eaux-Bonnes doit-elle être considérée comme une condition indispensable pour la guérison, comme une crise que les malades doivent traverser et sans laquelle il n'y a pas d'effet curatif? Cette proposition admissible dans quelques cas n'est point absolue. On voit en effet des malades se rétablir sans phénomènes réactionnels, sans aggravation des symptômes, et la cure n'en est ni moins parfaite ni moins solide. La crise thermale ne me semble pas indispensable, il n'est ni prudent ni nécessaire de violenter l'organisme pour obtenir la guérison. Beaucoup de malades, dit Andrieu, soumis à l'usage des eaux thermales guérissent sans éprouver d'autre effet appréciable de l'action de celles-ci que l'amélioration graduelle de leur état et la disparition plus ou moins complète des accidents morbides auxquels ils étaient en proie. Le médecin doit s'étudier autant que possible à ne pas susciter des troubles trop considérables, et il aurait atteint le summum de la perfection s'il arrivait à guérir sans amener de perturbation notable. Il est beaucoup de malades, dit Pidoux, qui n'éprouvent jamais cette reviviscence sensible des symptômes de la maladie chronique des voies respiratoires par les Eaux-Bonnes, ni comme signe de la saturation thermale, ni comme condition du succès de la médication; ces sujets s'en passent très-bien pour guérir; plus loin il ajoute : cette médication a pu agir chez eux (les malades) par ses propriétés générales et l'affection localisée a bénéficié de l'influence réparatrice exercée sur

l'état constitutionnel. L'affection locale a été même directement modifiée par l'influence intime de la médication sur les propriétés vitales latentes de l'organe altéré, sans qu'aucune action centrale ou réfléchie ait pu avertir le malade ou le médecin de cette modification.

Ce sont là de sages préceptes qui devraient toujours être présents à l'esprit des médecins des eaux thermales et les diriger dans l'appréciation d'une médication qui devient dangereuse dans les mains de ceux qui demandent des succès éclatants aux hasards d'une médecine héroïque. Pour si glorieuses que soient quelquefois les aventures, il est bon en médecine de ne pas les courir, et pour ma part je corrigerai le vieil adage latin et je dirai : *prudentes fortuna juvat.*

Effets thérapeutiques. — C'est contre les phlegmasies chroniques des muqueuses pharyngée et laryngo-bronchique, contre les affections du parenchyme pulmonaire que les eaux de Bonnes sont principalement dirigées.

Angine. — Parmi les variétés de cette maladie, il en est une qui réclame d'une manière plus spéciale l'usage des Eaux-Bonnes, c'est l'angine granuleuse ou glanduleuse; signalée d'abord par Chomel, Horace Green, étudiée en 1857 par Noël Gueneau de Mussy, elle se caractérise par les symptômes suivants : une altération de la voix continue ou intermittente, un besoin fréquent de faire une expiration brusque et bruyante pour débarrasser le larynx d'un obstacle qui s'oppose au libre exercice de ses fonctions et enfin le développement morbide des glandules du pharynx, du larynx et du voile du palais faisant saillie à la surface de la membrane muqueuse, et formant des granulations de volume et de configuration divers. D'après Chomel et Gueneau de Mussy, la diathèse herpétique doit être considérée dans le plus grand nombre des cas, soit comme la cause efficiente de l'angine granuleuse, soit comme la condition spéciale qui modifie l'inflammation une fois produite, lui donne sa physionomie propre, en détermine la marche et les tendances. De là l'indication du traitement sulfuro-thermal; Gueneau de Mussy cite un certain nombre de guérisons d'angine granuleuse obtenues par l'usage des Eaux-Bonnes. Sous leur influence, il se produit une stimulation d'autant plus grande qu'il existait des foyers d'irritation. Ainsi la muqueuse pharyngée devient plus rouge, les granulations sont plus saillantes, la sécrétion muqueuse est augmentée, les malades accusent des sensations incommodes de chatouillement, de picotement, d'ardeur à la gorge qui retentissent quelquefois sur la trompe d'Eustache; cette excitation apaisée, l'amélioration commence, la toux cesse ainsi que l'expectoration et le chatouillement à la gorge, la voix devient plus claire, les granulations pharyngées diminuent ou même disparaissent, la rougeur s'efface. Cette influence salutaire peut être prompte, mais quelquefois plusieurs semaines et même plusieurs mois s'écoulent avant qu'une heureuse modification dans les phénomènes morbides révèle l'action curative du traitement thermal.

Phlegmasie chronique des muqueuses laryngée et bronchique. — Les Eaux-Bonnes sont souvent efficaces dans la laryngite chronique simple,

c'est-à-dire indépendante de la diathèse tuberculeuse. Elles interviennent utilement dans la bronchite, lorsque celle-ci se trouve dans une période décroissante ou qu'elle est devenue chronique, ou bien encore qu'elle tend à récidiver. Elles réussissent d'autant mieux que la bronchite coïncide avec certaines formes de tempérament, le lymphatique par exemple, avec certaines diathèses, l'herpétique en particulier. Dans ces phlegmasies chroniques, l'eau de Bonnes réveille un certain degré d'acuïté, provoque une excitation générale et locale; après ces premiers effets se manifeste une résolution de l'état maladif; d'autres fois l'eau sulfureuse guérit sans cette stimulation, et les médecins hydrologues admettent une influence particulière sur le catarrhe de la muqueuse respiratoire, analogue à tant d'autres actions thérapeutiques spéciales qui ne s'expliquent point par des effets physiologiques définissables. (Durand Fardel, Le Bret.)

L'eau de Bonnes est administrée avec quelque avantage dans l'*asthme* lorsque celui-ci est humide ou catarrhal, et surtout qu'il se trouve sous la dépendance de la diathèse herpétique. Elle est, au contraire, nuisible lorsqu'il est le résultat d'une lésion organique du cœur ou des gros vaisseaux.

Dans les *engorgements chroniques du tissu pulmonaire* (induration, infiltration, etc.), on voit sous l'influence de cette eau minérale les parties du poumon malades et imperméables à l'air reprendre peu à peu leur état normal.

Phthisie pulmonaire. — Les Eaux-Bonnes doivent-elles être conseillées lorsque le parenchyme pulmonaire a subi l'altération tuberculeuse? C'est un des problèmes les plus importants et les plus difficiles de la thérapie sulfureuse.

Les deux Bordeu qui les premiers ont employé les Eaux-Bonnes dans les affections chroniques de la poitrine, les considéraient comme un *doux fondant* et le *meilleur béchique*. Ils ont laissé un recueil d'observations attestant que les eaux de cette station thermale peuvent amener la résolution des engorgements tuberculeux des poumons, cicatriser les ulcères de cet organe, ceux même qui résultent de la fonte des tubercules. A l'époque où ils exprimaient cette opinion, le diagnostic était bien loin de l'exactitude qu'il offre de nos jours; les degrés et les périodes des maladies étaient souvent difficiles à reconnaître; le diagnostic différentiel surtout était presque impossible; cependant on ne peut s'empêcher de reconnaître la gravité des affections traitées par Bordeu; elles entraînaient une fièvre hectique, des sueurs nocturnes, une diarrhée colliquative, une expectoration purulente, un amaigrissement général, en un mot un ensemble de symptômes qui rappellent la tuberculisation pulmonaire à la dernière période.

Andrieu considère l'emploi des Eaux-Bonnes comme très-avantageux dans la phthisie pulmonaire, surtout lorsqu'elle s'allie au tempérament lymphatique.

Noël Gueneau de Mussy n'hésite pas à déclarer qu'au premier rang se placent les eaux sulfureuses, en particulier celle de Bonnes,

René Briau affirme que des résultats favorables ont été obtenus aux Eaux-Bonnes chez des individus atteints de vraie et légitime phthisie tuberculeuse.

Lors de la discussion qui eut lieu en 1860 à la Société d'hydrologie sur le traitement de la phthisie par les eaux minérales, Pidoux après avoir exposé ses idées sur les conditions de curabilité de cette maladie, admettait l'efficacité des Eaux-Bonnes. Toutefois, conséquent avec sa doctrine, il affirmait que cette efficacité était d'autant plus grande que la phthisie était pourvue d'éléments antagonistes (asthme, arthritisme, etc.).

Mais si ces eaux thermales ont offert dans bien des circonstances une véritable efficacité, elles n'ont pas toujours été exemptes d'inconvénients; de là la nécessité de rechercher dans quelles formes et dans quelles périodes de la phthisie elles doivent être mises en usage.

Personne aujourd'hui ne songe à considérer cette maladie comme simplement locale; elle est formée de trois éléments distincts : 1° une diathèse, c'est-à-dire une disposition générale innée ou acquise qui précède toute localisation tuberculeuse; 2° un produit hétéromorphe, le tubercule, résultat de cette diathèse; 3° un état inflammatoire, catarrhal ou autre qui a pour siége la muqueuse bronchique ou le parenchyme pulmonaire entourant le tubercule. Avant de rechercher contre lequel de ces éléments doit être spécialement instituée la médication thermale, il me paraît nécessaire d'établir les formes diverses de la phthisie et de spécifier quelles sont celles qui réclament ou repoussent le traitement par les Eaux-Bonnes. L'observation clinique assigne trois formes à la phthisie.

1° Phthisie aiguë. Elle s'observe chez les individus d'un tempérament sanguin, se caractérise anatomiquement par la dissémination de granulations tuberculeuses dans les poumons, affecte dans son appareil symptomatologique et dans sa durée les allures trompeuses d'une maladie aiguë, revêtant les apparences d'une bronchite capillaire ou d'une fièvre typhoïde; dans cette forme, les Eaux-Bonnes sont absolument contre-indiquées, elles fournissent un nouvel aliment à la phlegmasie locale et à l'intensité de la fièvre.

2° Phthisie subaiguë. Elle s'accompagne d'une excitation des systèmes vasculaire et nerveux. Les Eaux-Bonnes peuvent être employées chez les sujets à vitalité languissante, phlegmatiques suivant l'expression allemande; mais il importe que l'irritation pulmonaire soit apaisée, que les tubercules n'aient pas envahi une grande étendue du poumon, que la marche de la maladie soit ralentie, que la toux soit peu fréquente, l'amaigrissement général peu prononcé et le mouvement fébrile diminué; encore faut-il que les eaux soient données avec une grande prudence, que le médecin ait l'œil constamment fixé sur l'irritation pulmonaire qui sommeille, mais qui réveillée pourrait amener des accidents graves. Elles sont au contraire nuisibles s'il y a de la fièvre, des symptômes de congestion pulmonaire, de la tendance à l'hémoptysie, quelques com-

plications du côté du cœur ou des gros vaisseaux; alors elles augmentent le mouvement fébrile et précipitent le terme fatal.

3° Phthisie chronique, indolente, torpide; elle se rencontre chez les individus lymphatiques, à chairs molles, sans réaction vive. Les phénomènes locaux et généraux sont peu accentués, souvent même la maladie est arrivée à un degré assez avancé sans qu'elle se soit manifestée par des symptômes extérieurs bien évidents. Administrées avec discernement, les Eaux-Bonnes améliorent les fonctions de nutrition et d'assimilation, fortifient la résistance physiologique de l'organisme, l'empêchent de céder à l'entraînement tuberculeux et impriment une modification favorable à toute l'économie ainsi qu'aux organes qui sont plus spécialement atteints.

A quelle période de la phthisie les Eaux-Bonnes doivent-elles être conseillées?

Il est généralement admis que les Eaux-Bonnes réussissent d'autant mieux qu'elles sont prises dès le début de la maladie. Toutefois, il est des médecins qui affirment qu'à cette période initiale, elles sont toujours nuisibles, quelle que soit la constitution des sujets. S'ils sont sanguins, disent-ils, l'eau sulfureuse leur donne ou de la fièvre ou des crachements de sang; s'ils sont lymphatiques ou scrofuleux, les tubercules qui n'avaient encore signalé leur présence par aucun accident particulier, reçoivent une impulsion funeste et se développent avec une plus grande rapidité.

Quelques médecins entre autres de Puisaye, Patissier, Pidoux, etc., pensent que la médication thermale est mieux indiquée dans la période de ramollissemeut; elle serait plus appropriée non-seulement à l'état local, mais encore à l'état général. On peut espérer une guérison si la matière tuberculeuse est éliminée; l'anatomie pathologique nous apprend en effet que les parois des cavités débarrassées de leurs produits peuvent se rapprocher et se réunir au moyen d'un tissu cicatriciel. Les tubercules crus que contiennent les engorgements glandulaires du cou ne sont pas en général susceptibles de résolution, ils ne se dissipent que lorsque l'inflammation du tissu cellulaire ambiant a amené le ramollissement de la matière tuberculeuse, son élimination, puis la cicatrisation de l'abcès. Pourquoi en serait-il autrement à l'égard des tubercules des organes profonds?

Les eaux de Bonnes seraient-elles utiles à la troisième période de la phthisie pulmonaire? Briau regarde la phthisie tuberculeuse comme pouvant être guérie par ces eaux à toutes les périodes. Des exemples de phthisie au troisième degré immobilisée par le traitement thermal? disait Pidoux à la Société d'hydrologie (séance du 21 mars 1864); mais j'en ferai défiler devant vous chaque année plusieurs cas!... Si les excavations pulmonaires sont limitées, si le poumon dans le reste de son étendue n'offre pas d'altération sérieuse, s'il existe des parties saines ce que les anciens appelaient *vita sana superstes in morbis;* si les phénomènes généraux sont peu marqués, on comprend que les Eaux-Bonnes puissent être essayées avec une grande prudence; mais lors-

que tout l'organisme est entraîné par un courant irrésistible vers la destruction, le doute n'est plus permis, elles sont inutiles. Pas plus que les autres remèdes, elles ne font des miracles ni ne reconstruisent des organes profondément altérés.

Chez les phthisiques soumis à leur usage, on voit le plus souvent l'expectoration changer de nature, les crachats de verdâtres deviennent jaunes, puis blanchâtres, en même temps ils sont plus rares, l'élément catarrhal est donc sensiblement modifié par cette médication, et cette modification ne s'arrête pas à la membrane muqueuse, elle atteint souvent le tissu parenchymateux; alors diminuent, disparaissent les altérations de sonorité et les bruits morbides qui indiquaient l'état congestif du parenchyme pulmonaire. C'est qu'en effet l'eau de Bonnes n'exerce aucune action thérapeutique directe sur le tubercule, elle est impuissante à arrêter la cachexie tuberculeuse, elle a une influence réelle contre la bronchite, compagne inévitable de la tuberculisation que Fonssagrives (de Montpellier) a comparée avec raison à une bougie allumée qu'on promène au milieu de sacs de poudre.

Il me paraît conforme aux règles d'une sage pratique de ne jamais conseiller les Eaux-Bonnes pendant la progression active de la phthisie. Comme toutes les affections de longue durée, elle ne marche pas d'une manière uniforme, elle offre des périodes d'activité et des périodes de repos; c'est à ce dernier moment, alors que les tubercules semblent stationnaires, que doit intervenir le traitement thermal. Il est donc impossible de déterminer à l'avance une époque fixe pour l'emploi des eaux sulfureuses; il faut en outre se laisser guider surtout par la forme de la phthisie, l'état général du sujet, les conditions de santé, etc.; on a dit avec raison qu'on est quelquefois moins malade avec une phthisie au troisième degré qu'avec une phthisie qui n'a point dépassé le premier. La gravité de cette maladie est en effet moins accusée par l'étendue des lésions qu'elle a produites que par ses allures stationnaires ou désorganisatrices; d'où la conséquence de ne pas toujours considérer l'existence d'une caverne comme un motif d'exclusion des eaux. L'appréciation de l'état général, du tempérament, des formes pathologiques, doit primer le diagnostic local anatomique.

Un état fébrile continu, la tendance aux congestions, aux hémoptysies, telles sont les circonstances principales qui doivent surtout contre-indiquer l'usage des Eaux-Bonnes.

Pidoux fait à l'égard du mouvement fébrile une distinction. Quand la fièvre n'est pas hectique tuberculeuse, quand l'organisme est sous l'influence d'une autre disposition morbide générale, l'eau de Bonnes peut être administrée. Ces malades dans la troisième période de la phthisie arthritique se tiennent debout, dit-il, même avec de la fièvre, parce qu'elle ne dépend pas du ramollissement et du tabes tuberculeux. Mais si le mouvement fébrile coïncide avec un amaigrissement général rapide et progressif, avec des sueurs abondantes, s'il est l'indice d'un état colliquatif, l'eau sulfureuse ne fait que l'augmenter, elle est sérieusement nuisible.

Quant aux hémoptysies qu'on observe aux Eaux-Bonnes, il en est de deux sortes, dit Pidoux; les unes se rattachent aux tubercules, leur pronostic est nécessairement très-sérieux; mais il en est d'autres que le savant inspecteur appelle *Eaux-Bonnaises*, elles résultent de l'action des eaux sulfureuses, elles n'ont point de gravité, s'apaisent par la simple suspension du traitement; elles ne sont point réfractaires et récidivent peu. D'après N. Gueneau de Mussy, on aurait fait aux Eaux-Bonnes, sous le rapport de ce dernier accident, des reproches exagérés, peut-être même injustes. Elles ont bien pu quelquefois favoriser une congestion hémorrhagique du poumon chez des individus prédisposés; mais données avec prudence, elles n'ont jamais déterminé un tel effet. Gueneau de Mussy affirme même qu'il a pu les conseiller sans inconvénient à des malades à peine guéris d'hémoptysie.

Quel est le mode d'action de l'eau de Bonnes? Faire d'une maladie lente, chronique, sans solution critique, une maladie aiguë, déterminer une action substitutive, telle est la théorie qu'a émise Bordeu, théorie qui depuis a été acceptée par bien des médecins. C'est aussi l'opinion de Pidoux, lorsqu'il dit : Dans bien des cas nous congestionnons pendant le traitement, plus tard la nature reposée éprouve, sous l'influence des effets secondaires de la médication, une réaction en sens inverse; la tuberculisation s'immobilise, le malade acquiert une résistance inconnue de lui jusqu'alors à toutes les causes qui irritaient ses poumons et y excitaient des poussées tuberculeuses.

Voulant expliquer par quelle sorte de mécanisme agissent les eaux de Bonnes, il ajoute : Elles amendent la phthisie, en excitant ou rappelant des éléments antagonistes, l'asthme, l'arthritisme, des névralgies, la gravelle, des douleurs hépatiques, des coliques biliaires, etc.; ainsi, en faisant prédominer dans l'organisme des activités morbides qui forment un antagonisme à la tuberculisation, en rappelant ou en maintenant une maladie chronique initiale, les Eaux-Bonnes compriment et retardent une maladie chronique ultime.

J'accepte bien plus volontiers l'opinion de Gueneau de Mussy; je dirai avec lui que l'eau de Bonnes répond à deux indications : d'une part, elle stimule l'activité des fonctions nutritives, elle relève les forces, augmente la résistance de l'organisme, lui fournit, en quelque sorte, le moyen de lutter avec moins de désavantage contre l'action des causes morbifiques, et en réparant la faiblesse des malades, enlève à la diathèse un de ses plus puissants auxiliaires. D'autre part, elle a une action incontestable sur l'état catarrhal et sur la congestion pulmonaire qui accompagnent presque toujours la phthisie. Or il ne faut pas oublier que si le catarrhe bronchique, la congestion chronique du poumon ne font point le tubercule, ils ne sont pas du moins étrangers à son développement, et deviennent comme un terrain préparé où il germe avec une facilité merveilleuse.

PATISSIER, Manuel des eaux minérales, 1837, p. 133. — Traitement de la phthisie par les eaux minérales (*Annales de la Soc. d'hydrologie*, 1857-1858, t. IV, p. 50).

Taylor (A.), Des climats propres aux malades : Du climat de Pau, av.e une description des établissements thermaux des Pyrénées. 3e édit. Paris, 1863.
Gintrac (E.), Obs. sur les principales eaux sulfureuses des Pyrénées, 1847.
Andrieu, Essai sur les Eaux-Bonnes, 1847.
Fontan, Recherches sur les eaux thermales des Pyrénées, 1853.
Filhol, Eaux minérales des Pyrénées, 1853. — Analyse des eaux minérales de Bonnes, 1861.
Cazenave (E.), Recherches cliniques sur les Eaux-Bonnes, 1854. — Action thérapeutique des Eaux-Bonnes dans la phthisie pulmonaire, 1860.
Gueneau de Mussy (Noël), Traité de l'angine glanduleuse; obs. sur l'action des Eaux-Bonnes dans cette affection, 1854. — Leçons cliniques sur les causes et le traitement de la tuberculisation pulmonaire, 1860.
Claude (Bernard), Élimination de l'hydrogène sulfuré par la surface pulmonaire (*Arch. gén. de méd.* 1857).
Durand-Fardel, Le Bret, Lefort, François, Dictionnaire général des eaux minérales. Paris, 1860, t. I, p. 572; t. II, p. 29, 525.
De Puisaye, Traitement de la phthisie par les eaux minérales (*Annales de la Soc. d'hydrologie*, 1857-1858, t. IV, p. 113).
Briau (René), Sur quelques difficultés de diagnostic dans les maladies chroniques des voies respiratoires (*Annales de la Soc. d'hydrologie*, 1858-1859, t. V, p. 316).
Dumoulin, Expérimentation des eaux minérales sur l'homme sain, t. X, p. 458. — Traitement de la phthisie par les eaux minérales (*Annales de la Soc. d'hydrologie*, 1861-1862, t. VIII, p. 46-103.
Durand-Fardel, Expérimentation des eaux minérales sur l'homme sain (*Annoles de la Société d'hydrologie*, t. X, p. 116 1863-1864). — Traitement de la phthisie par les eaux minérales (*Annales de la Soc. d'hydrologie*, 1861-1862 t. VIII, p. 8; 1263-1864, p. 192-455).
Pidoux, Expérimentation des eaux minérales snr l'homme sain, 1861-1862, t. VIII. p. 217. — Traitement de la phthisie par les eaux thermales (*Annales de la Soc. d'hydrologie*, 1861-1863-1864, t. X, p. 74-260).
De Pietra-Santa, La pulvérisation aux Eaux-Bonnes. Paris, 1862, in-12. — Les Eaux-Bonnes. Paris, 1862.
Devalz, Action des Eaux-Bonnes dans le traitement des affections de la gorge et de la poitrine. 1865.
Fonssagrives, Thérapeutique de la phthisie pulmonaire. 1866. 2e partie, chap. III.
Hérard, Traitement de la phthisie par les eaux minérales (*Annales de la Soc. d'hydrologie*, 1863-1864, t. X, p. 131).

Henri Gintrac.

BORAX ou **BORATE DE SOUDE**. — Chimie et pharmacologie. — Le borate de soude ou borax est un sel très-anciennement eonnu, qui nous venait autrefois des Indes, de la Chine, de la Perse et du Pérou. Il était importé en Europe sous le nom de *borax brut* ou de *tinckal*, et avait l'apparenee d'une masse grasse, de saveur douceâtre et un peu alealine, au milieu de laquelle se trouvaient des cristaux de volume variable, figurés en prismes hexaèdres, terminés par des pyramides à trois faees. On purifiait ce tinekal en le faisant eristalliser, après l'avoir débarrassé, par un traitement à l'eau de chaux, de la matière grasse, souvent abondante, qui l'aeeompagnait.

Aujourd'hui, la majeure partie du borax qui se consomme en Franee est obtenue par l'union direete de la soude artificielle avec l'acide borique qui nous vient de la Toseane. L'opération se fait dans une grande cuve en bois, contenant une solution de eristaux de soude, dont on élève la température à l'aide d'un générateur de vapeur. On y projette l'aeide borique brut qui déplace l'acide earbonique et produit une vive effervescenee. La saturation étant achevée, et la liqueur marquant 1,17 au densimètre, on arrête le courant de vapeur et on laisse reposer pendant douze heures. On fait alors couler la liqueur dans des vases en bois doublés de plomb,

où elle abandonne peu à peu des cristaux de borax que l'on fait égoutter en les plaçant en masse sur un plan incliné. Le sel ainsi obtenu ne peut pas être livré directement au commerce, ce qui tient moins à une pureté insuffisante, qu'à ce que les cristaux ne présentent pas le degré de consistance exigé par les consommateurs. Il suffit, pour le leur donner, de les soumettre à un procédé de raffinage consistant surtout dans une cristallisation très-lente.

Le borate de soude préparé comme il vient d'être dit, constitue le borax ordinaire ou *prismatique*. Il cristallise, en effet, en prismes hexaèdres qui retiennent 47 pour 100 d'eau. Sa densité est 1,7; sa composition est représenté par $NaO2BoO^3+10HO$.

On trouve dans le commerce une autre espèce de borax désignée sous le nom de *borax octaédrique*, qui ne renferme à l'état cristallisé que 31 pour 100 d'eau : sa densité est 1,8 et sa formule chimique $NaO2BoO^3+5HO$.

Cette différence de composition qui entraîne une différence correspondante dans les propriétés physiques des deux sels, tient aux conditions de température dans lesquelles leur cristallisation s'est effectuée; lorsque la solution de borate de soude cristallise à une température inférieure à 56°, les cristaux qu'elle fournit sont du borax ordinaire à 10 équivalents d'eau. Si, au contraire, la solution est assez concentrée et assez chaude, pour abandonner son sel à une température supérieure à + 56°, on obtient du borax octaédrique à 5 équivalents d'eau.

De la différence d'hydratation des deux sels, résulte une distinction importante dans la manière dont ils se comportent à l'air. Le borax octaédrique reste transparent dans l'air sec, et devient opaque dans l'air humide; le borax prismatique conserve au contraire sa transparence dans l'air humide, et devient opaque dans l'air sec. C'est qu'en effet la première variété, placée dans un air humide, absorbe de l'eau, s'hydrate et devient prismatique; tandis que la seconde, placée dans l'air sec, perd une partie de son eau, se déshydrate et devient octaédrique.

Le borax ordinaire se dissout dans deux parties d'eau bouillante, et dans douze parties d'eau froide. Bien qu'il soit acide d'après sa constitution chimique, puisqu'il admet deux équivalents d'acide borique pour un seul équivalent de soude, il exerce sur les couleurs végétales une action manifestement alcaline : sa solution verdit le sirop de violettes, et ramène au bleu le tournesol rougi.

Il est insoluble dans l'alcool.

Soumis à l'action de la chaleur, il fond et se boursoufle en perdant son eau de cristallisation. Si on le chauffe plus fortement, il éprouve la fusion ignée, et forme un liquide visqueux qui prend l'apparence du verre par refroidissement. Ce verre de borax se maintient transparent à l'abri de l'air; mais il devient opaque au contact de l'humidité.

Le borax fondu a la propriété de dissoudre les oxydes métalliques et de donner avec beaucoup d'entre eux des teintes caractéristiques. Ainsi, il donne un verre violet avec le manganèse, bleu intense avec le cobalt,

vert bouteille avec le fer, vert émeraude avec le chrome, et vert clair avec le cuivre. Le borax est également précieux pour opérer la soudure des métaux oxydables : il forme une sorte de vernis autour de leur surface, et offre alors le double avantage de les préserver du contact de l'air, et de dissoudre les traces d'oxyde qui s'opposeraient à leur réunion.

Caractère distinctif. — Le borate de soude, en dissolution concentrée, est décomposé par les acides sulfurique ou chlorhydrique : il se dépose des écailles cristallines d'un aspect brillant et nacré, qui ne sont autre chose que de l'acide borique, reconnaissable à la propriété qu'il communique à l'alcool de brûler avec une flamme verte.

Quoique le borax soit généralement pur dans le commerce, il importe de pouvoir apprécier certaines fraudes qui ont été pratiquées à diverses reprises, et qui consistent à mêler au borate prismatique ordinaire, soit du sulfate de soude, soit de l'alun, soit du chlorure de sodium. Le mélange du sulfate de soude se reconnaît à la propriété que possède la solution du sel de donner, avec le chlorure de barium, un précipité blanc insoluble dans l'acide nitrique. La présence de l'alun se trouve décelée par le même caractère auquel vient s'ajouter celui de donner avec l'ammoniaque un précipité blanc gélatineux, insoluble dans un excès de réactif. Quant au mélange avec le chlorure de sodium, il se reconnaît à la saveur salée que possède le sel, et surtout à la propriété que présente sa dissolution de fournir par le nitrate d'argent un précipité blanc, caillebοté, insoluble dans l'acide nitrique, soluble dans l'ammoniaque.

A ces caractères qui ne sauraient suffire à la constatation exacte de la pureté du borax, il importe de pouvoir ajouter l'indication de la richesse alcaline. C'est à quoi l'on parvient à l'aide d'un essai alcalimétrique très-simple, fondé sur ce principe que l'acide borique, quelle que soit sa quantité, ne produit sur la teinture bleue de tournesol que le rouge vineux, tandis que la plus petite quantité d'acide sulfurique fait passer la teinture au rouge pelure d'oignons. On fait dissoudre à chaud 15 grammes de borax dans 50 centigrammes d'eau distillée; on colore la dissolution en bleu clair par quelques gouttes de teinture de tournesol, et l'on y verse peu à peu de l'acide sulfurique normal. ($100^{gr}SO^3HO$ par litre), jusqu'à ce que le rouge vineux, qui se manifeste dès le début de l'opération, et qui se maintient, tant qu'il reste du borate indécomposé, disparaisse tout à coup pour faire place au rouge pelure d'oignons. Ce changement de teinte est le signe de la décomposition complète du borate, et la richesse du sel mis en expérience s'évalue d'après la quantité d'acide sulfurique dépensé : 1 gramme d'acide sulfurique mono-hydraté correspond à $3^{g}89$ de borax prismatique, ou à $2^{g}97$ de borax octaédrique.

Thérapeutique — Le borate de soude est depuis longtemps usité en médecine. Son emploi le plus habituel est à l'extérieur comme succédané du carbonate de soude qu'il remplace quelquefois avec avantage en raison de son alcalinité moindre.

On l'a préconisé successivement contre diverses éruptions cutanées chroniques, contre les taches de la peau, les taches hépatiques, les rou-

geurs du nez, les engelures, les dartres furfuracées. R. Vanoye l'a recommandé d'une manière toute spéciale dans les cas d'efflorescences du visage. Il conseille d'employer le sel en lotions, d'après la formule suivante :

Borax	2 grammes.
Eau de roses	15
Eau de fleurs d'oranger	15

On lave les taches plusieurs fois par jour avec ce liquide.

C'est surtout sous forme de collutoire que le borax a été employé pour combattre les aphthes de la muqueuse buccale et le muguet. On le mêle alors au miel ou à la glycérine par parties égales ou dans la proportion d'un quart, d'un huitième ou d'un douzième. Dans ces derniers temps, E. Bouchut a appelé l'attention des médecins sur les avantages que peut offrir le borax employé en lavement pour combattre les ulcérations qui se produisent au pourtour de l'anus dans les catarrhes intestinaux, chez les enfants. La formule qu'il recommande consiste à faire dissoudre dans 150 grammes de décoction légère d'orge, une quantité de borate de soude variant depuis 4 jusqu'à 6 et même 7 grammes.

Dans les cas de catarrhe laryngé, on a souvent employé le borax sous forme de gargarisme avec l'infusion de ronces et le miel rosat (8 grammes de borax pour 250 grammes d'infusion de ronces et 32 grammes de miel rosat). Mais beaucoup de praticiens préfèrent aujourd'hui, surtout pour les enfants, l'emploi d'un sirop boraté ainsi composé :

Borax	15 grammes.
Sirop de sucre	300

On donne ce sirop par cuillerée à café, huit ou dix fois par jour, et on a la précaution de le laisser séjourner quelques instants dans la bouche, pour prolonger le contact du sel avec la muqueuse affectée.

Pitschaft de Bade a recommandé le borate de soude contre le prurit de la vulve avec état congestif du système sexuel. Le remède consiste dans une solution de 4 à 8 grammes de borax dissous dans un litre d'eau ; on en fait des applications extérieures et des injections plusieurs fois par jour, en affaiblissant le liquide, s'il produit une trop forte excitation.

A l'intérieur, le borate de soude a été employé comme fondant et emménagogue. On lui attribue la propriété de faciliter l'accouchement comme le fait le seigle ergoté. Spengler d'Ems, qui a comparé les deux médicaments à ce point de vue, a reconnu que le borax doit être préféré chez les femmes à sensibilité vive, présentant des crampes, de fortes douleurs utérines et des symptômes gastriques. Poitevin a fait voir combien était puissante l'action hémostatique du borax dans les cas de métrorrhagie qui se manifestent à la suite des couches. Il cite deux de ces cas, où l'écoulement sanguin, après avoir résisté aux moyens ordinaires, seigle ergoté, ratanhia, perchlorure de fer, tannin, eau acidulée, etc., a cédé à l'action d'une simple solution de 15 grammes de borax dans 125 grammes d'eau dis-

tiliée. On avait donné à chacune des deux malades, une cuillerée de cette solution toutes les dix minutes.

Enfin, on s'est servi du borax pour remplacer le bicarbonate de soude dans le traitement de la gravelle. On a observé, en effet, que, comme ce dernier sel, il dissout l'acide urique qui forme la base ordinaire des calculs; mais comme son action, en pareil cas, est beaucoup moins énergique, comme d'ailleurs, elle n'offre aucun avantage particulier, on donne généralement la préférence au bicarbonate de soude pour combattre ces sortes d'affections.

Pitschaft, de Bade. De l'emploi du borate de soude dans le traitement du prurit de la vulve (*Bulletin de thérapeutique*, 1844, t. XXVI, p. 75).

R. Vanoye, Bons effets des lotions avec le borax dans les efflorescences du visage (*Annales de la Société de Roulers*, septembre 1850 et *Bulletin de thérapeuthique*, 1850, t. XXXIX, p. 376).

Indications spéciales de l'emploi du seigle ergoté et du borate de soude dans les accouchements (*Bulletin de thérapeutique* 1856, t. L. p. 423).

Poitevin, Deux cas de métrorrhagie rapidement guéris par l'emploi du borate de soude à haute dose (*Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, octobre 1856 et *Bulletin de thérapeutique*, 1856, t. L, p. 472).

Bouchut, Lavements au borax (*Bulletin de thérapeutique*, 1857, t. LII, p. 210).

Spengler (d'Ems), Indication de l'emploi du seigle ergoté et du borax dans les accouchements *Schmidt's Jahrbücher* et *Bulletin de thérapeutique*, 1858, t. LIII, p. 42).

Reveil, Formulaire des médicaments nouveaux; 2e édition. Paris, 1865.

H. Buignet.

BORBORYGMES. — (Borborygmus, βορβορυγμὸς, murmure, de βορβορύζω, je fais du bruit.) Sous ce nom, on désigne un bruit sourd qui se fait entendre dans l'abdomen par suite du déplacement des gaz contenus dans le canal intestinal, au milieu des matières liquides. Vulgairement on le nomme *gargouillement*. Mais nous verrons à l'article diagnostic qu'il ne faut pas confondre ces deux phénomènes.

Dans l'intestin, depuis le pylore jusqu'à l'anus, on rencontre normalement des gaz, ainsi que l'expérience de Magendie et de Gérardin l'a démontré. Ces gaz dont le développement est lié aux phénomènes chimiques de la digestion, sont constitués par de l'hydrogène carboné, de l'azote et le gaz acide carbonique; dans la dernière portion du gros intestin on rencontre de l'hydrogène sulfuré. Ils ne produisent pas ordinairement des bruits, ou du moins s'ils en produisent ceux-ci ne sont nullement perçus par l'individu lui-même ou par des personnes étrangères. L'exagération de ces bruits normaux de l'intestin constitue le phénomène que nous étudions ici. Sa production n'est pas ordinairement douloureuse; elle constitue seulement une gêne plus ou moins grande, un ennui pour l'individu chez lequel ce bruit se produit. Dans certains cas, pourtant, les borborygmes s'accompagnent non de véritables douleurs, de véritables coliques mais bien d'un sentiment de formication produit par les contractions de l'intestin malade. L'intensité du bruit est très-variable; généralement c'est un bruit sourd; mais parfois il est assez éclatant pour qu'il soit perçu à une assez grande distance. Sa durée, de même, présente une grande variété : jamais continu, il se montre toujours à

des intervales plus ou moins éloignés. Il n'existe que pendant quelques minutes, ou bien il dure de une à plusieurs heures. Généralement sa durée est en rapport avec la cause qui le produit, c'est ainsi que commençant avec la digestion intestinale, il ne finit qu'avec elle.

Sémiologie. — Les causes qui donnent lieu aux borborygmes sont très-variées. On comprend en effet, que le moindre trouble, que la plus légère perturbation dans les actes physiologiques suffisent pour leur donner naissance. Aussi ce phénomène se rencontre-t-il aussi bien dans l'état de santé le plus florissant que dans l'état de maladie le plus grave. C'est ainsi que les borborygmes sont très-communs chez les personnes en bonne santé, dans ce cas, ils se produisent surtout à jeun. Chez la femme, ils sont très-fréquents; une émotion subite, la joie ou la peur, une contrariété quelconque leur donne naissance; aussi, vu leur fréquence, on a fait jouer un très-grand rôle à la compression habituelle de l'abdomen par le corset. Celui-ci agirait en gênant la circulation des fluides aériformes que les intestins contiennent normalement. On observe de même les borborygmes chez les sujets qui par leur genre de vie, par leur existence sédentaire, comme les hommes de lettres ou de bureau, restent constamment assis, le corps penché en avant de telle sorte que l'abdomen se trouve comprimé. L'alimentation joue un très-grand rôle dans la production de ce bruit anormal. Le laitage, les fruits crus ou en trop grande abondance; certains aliments : les farineux, les crucifères, les huîtres, les moules le déterminent fréquemment. La grossesse, l'accouchement y donnent souvent lieu. La constipation de même. Cependant si ce phénomène est commun dans l'état de santé, il n'en révèle pas moins aussi un état maladif. Presque toujours les borborygmes accompagnent les digestions pénibles et prolongées; aussi les rencontre-t-on chez les individus atteints soit d'une dyspepsie stomacale, soit d'une dyspepsie intestinale, principalement dans cette variété de dyspepsie, désignée du nom de *flatulente*. Les hystériques, les hypocondriaques, les maniaques, les lypémaniaques présentent ce phénomène à un très-haut degré, et chez ces derniers, les borborygmes deviennent souvent le point de départ d'hallucinations qui font croire aux malades qu'ils sont atteints d'affections graves ou qu'ils ont dans l'abdomen des corps étrangers, des êtres vivants, des couleuvres, des serpents, des ennemis intérieurs. Les borborygmes se montrent aussi dans les affections intestinales, entérite, colite, lorsque ces inflammations sont accompagnées de diarrhée; c'est un phénomène ordinaire de la dysenterie. On les rencontre dans ces flux intestinaux désignés sous le nom d'*enterorrhée*, et dans lesquels on voit les selles diarrhéiques se succéder avec promptitude, et donner lieu à l'expulsion d'une grande quantité de matières intestinales. (Monneret.) De même ils succèdent souvent à l'administration des purgatifs. Les borborygmes s'observent, enfin, dans les obstacles au cours des matières fécales, dans les hernies étranglées, l'étranglement interne, dans le cancer intestinal.

Diagnostic et pronostic. — Les borborygmes sont des phénomènes trop communs, trop peu variés dans leurs caractères pour avoir une

valeur diagnostique propre. Ils n'indiquent qu'une production trop abondante de gaz et de liquides, et qu'une circulation difficile de ces matières dans le tube digestif. Ils ne peuvent fournir aucuns renseignements sur la nature de l'affection qui leur donne naissance. Toutefois nous ne devons pas oublier qu'assez souvent ils précèdent la diarrhée, qu'ils annoncent ordinairement des évacuations qui se préparent. C'est ainsi que dans l'épidémie de choléra de 1832, les malades, dit Blache, éprouvaient, au moment de l'invasion, des borborygmes nombreux qui précédaient les selles abondantes.

Les borborygmes ne doivent pas être confondus avec les autres bruits qui se produisent dans l'intestin, et principalement avec le gargouillement. Cette confusion a été faite par plusieurs auteurs, et pourtant ces deux bruits diffèrent entre eux par leur intensité et par leur mécanisme. Le gargouillement, il est vrai, a quelque analogie avec les borborygmes quant à sa production, mais il en diffère ordinairement en ce qu'il est plus humide, moins intense, plus circonscrit, et surtout en ce qu'il ne se produit que par le taxis. En dehors de cette action mécanique on ne l'entend pas. Les borborygmes, au contraire, se produisent librement, spontanément.

Comme pronostic, les borborygmes n'offrent pas non plus une grande valeur, Toutefois, d'après Landré-Beauvais, on doit regarder comme un signe fâcheux dans les phlegmasies abdominales, la production de borborygmes répétés sans déjection d'aucun genre.

A propos du diagnostic, nous avons dit qu'ils pouvaient annoncer une obstruction intestinale. De même ils sont l'indice que l'obstacle au cours des matières est levé et sous ce rapport les borborygmes doivent être envisagés comme un signe favorable.

Traitement. — En dehors de l'état de santé, les borborygmes n'étant qu'un épiphénomène, il est inutile de dire que c'est contre la maladie à laquelle ils appartiennent qu'il convient d'agir pour les faire cesser.

Quand ils se produisent à jeun, il suffit souvent d'un peu de liquide ou d'un peu d'aliment solide pour les faire disparaître. S'ils produisaient enfin une trop grande gêne, il faudrait avoir recours à la poudre de charbon de bois à la dose de 2 à 30 grammes dans du pain à chanter ou en électuaire.

Bachelet, Recherches sur la dispepsie iléo-cœcale. *Union médicale*. 1864. 1er octobre et suivants.
Blache, *Dict. de méd.* en 30 vol. 2e édit. t. V, p. 489.
Bouchut, Pathologie générale et Séméiologie. 1857, p. 1007.
Chomel, Pathologie générale, 4e édit. p. 193.
Double, Séméiologie générale. 1817; t. III, p. 159.
Landré-Beauvais, Séméiotique. 1818, p. 160.
Monneret et Fleury, Compendium de médecine, t. I, p. 625.
Piorry, Traité de diagnostic. 1840, t. II, p. 159.
Racle, Traité de diagnostic médical. 4e édit. Paris, 1868.

L. Martineau.

BOTRIOCÉPHALE. *Voy.* Entozoaires.

BOUCHE. — La bouche est l'entrée, la première cavité des voies digestives. Dans le langage ordinaire, le nom de bouche ne désigne que l'orifice limité par les lèvres ; mais dans le langage anatomique et médical, on entend, par cette expression, la cavité buccale tout entière.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES.

Située à la partie inférieure de la face, la bouche représente une cavité assez étendue, limitée en haut par la voûte palatine et le voile du palais qui la séparent des fosses nasales, en bas par la langue et une paroi musculo-membraneuse qui forme le plancher de la bouche, sur les parties latérales par les joues ; en avant par les lèvres, en arrière par l'isthme du gosier. Elle offre deux ouvertures, l'une antérieure bornée par les lèvres, l'autre postérieure qui la fait communiquer avec le pharynx et les voies alimentaires.

Outre les parois que nous venons d'énumérer, la bouche est fermée en avant et sur les côtés par un plan osseux situé en arrière des lèvres et des joues, et constitué par les arcades alvéolaires et dentaires ; ce plan partage, si l'on veut, la cavité buccale en deux parties très-inégales, l'une antérieure représentant une sorte de rigole qui a reçu le nom de vestibule de la bouche ; l'autre formant la cavité buccale proprement dite.

La *forme* de la bouche est celle d'une cavité ovalaire dont le grand axe est antéro-postérieur.

Ses *dimensions* sont très-variables, suivant les positions diverses que peut affecter la mâchoire inférieure. Dans l'état d'occlusion de la bouche, la cavité buccale n'existe pour ainsi dire pas, ou plutôt elle est remplie en totalité par la langue ; quand, au contraire, les mâchoires sont écartées l'une de l'autre, la cavité s'agrandit de plus en plus par l'augmentation du diamètre vertical. Pendant ce mouvement, le diamètre antéro-postérieur ne varie presque point, et le diamètre transversal tend plutôt à diminuer par le rapprochement des joues. Bien que les dimensions de la bouche varient beaucoup d'un individu à l'autre, on peut cependant les établir d'une manière approximative ; voici les mesures qui ont été indiquées par Sappey : le diamètre antéro-postérieur est, en général, le plus long ; il atteint de 8 à 9 centimètres chez l'homme adulte, tandis que le transversal arrive à peine à 8, et le vertical à 7 ou 7 1/2. L'étendue de ces diamètres varie d'ailleurs dans les différentes races et chez les différents sujets, suivant que les mâchoires sont plus ou moins saillantes, plus ou moins larges, suivant la forme de la voûte palatine, etc. Chez les animaux, le diamètre antéro-postérieur prédomine beaucoup sur les deux autres diamètres, ce qui paraît tenir à ce que, pour eux, la bouche est un organe de préhension.

L'étude des *parois* qui limitent la cavité buccale ressortit à l'anatomie descriptive, et nous ne saurions entrer ici dans le détail des diverses parties qui les constituent ; nous nous contenterons de relever quelques-unes des particularités qui peuvent intéresser plus spécialement le médecin.

Les *lèvres* sont deux replis musculo-membraneux qui forment la paroi antérieure de la bouche et circonscrivent l'ouverture buccale. Elles sont à peu près verticalement dirigées, au moins dans la race blanche, et représentent la direction des arcades alvéolo-dentaires; chez quelques individus, elles sont proéminentes en avant. Leur hauteur est égale à celle de ces mêmes arcades; cependant, chez l'enfant et le vieillard, elles sont proportionnellement plus hautes à cause de l'absence des dents. Elles ont une épaisseur très-variable, suivant les sujets; une lèvre supérieure épaisse et proéminente indique souvent la disposition scrofuleuse.

La face cutanée des lèvres est séparée des parties avoisinantes par des sillons qui portent les noms de sillon naso-labial pour la lèvre supérieure et de sillon mento-labial pour l'inférieure. Le premier a une certaine importance en sémiotique, parce qu'il devient très-prononcé dans les maladies de l'abdomen, d'où le nom de *sillon abdominal*. La surface de la peau située au-dessous de ce sillon mérite aussi toute l'attention du clinicien; sa coloration, rosée dans l'état normal, devient terne et grisâtre dans l'anémie, et elle reproduit les altérations de couleur de la muqueuse buccale, dans l'ictère par exemple; il semble que cette partie de la face appartienne en réalité à la bouche et s'associe à quelques-uns des phénomènes morbides qui se passent dans cette cavité.

La face postérieure ou muqueuse des lèvres est surmontée de petites saillies dues à la présence de glandules sous-jacentes; il se forme quelquefois, par l'oblitération de l'orifice de ces glandules, de petits kystes salivaires. Sur la ligne médiane, les lèvres sont réunies aux arcades alvéolo-dentaires par un repli muqueux qui forme le frein des lèvres.

Le bord libre des lèvres est recouvert par la muqueuse, qui se continue en avant avec la peau; ces deux membranes tégumentaires se distinguent en ce qu'elles sont séparées par une ligne régulière et nettement accusée. Les maladies respectent en général cette séparation; cependant, il n'est pas rare de voir certaines éruptions, par exemple, se développer dans le point de jonction des deux membranes, et offrir sensiblement les mêmes caractères sur la peau et sur la muqueuse, ce qui indique que celles-ci ont à peu près la même texture. Le bord de chacune des lèvres se réunit à ses extrémités avec la lèvre opposée en formant deux commissures; ainsi se trouve constituée l'ouverture buccale. Cette ouverture représente, tantôt une fente transversale dans l'état d'occlusion, tantôt un orifice ovale ou circulaire, dont les mouvements des lèvres font singulièrement varier et la forme et les dimensions. La dilatation et la mobilité dont cet orifice est susceptible rendent facile l'examen de la bouche et permettent d'en explorer complétement toutes les parties.

Entre la peau et la muqueuse qui recouvrent leurs deux faces, les lèvres sont surtout constituées par des muscles et des glandes. Un très-grand nombre de muscles, partis des régions voisines, viennent s'insérer sur les lèvres; c'est leur entre-croisement qui paraît former ce que quelques auteurs ont décrit sous le nom d'orbiculaire des lèvres. Les glandes sont sous-jacentes à la muqueuse et forment comme une couronne à l'ori-

fice buccal. Une petite quantité de tissu cellulaire réunit entre eux ces différents éléments.

Les *joues* forment les parois latérales de la bouche. Leurs limites, purement artificielles en dehors, où elles se continuent sans ligne de démarcation avec les parties voisines, sont marquées à la partie interne par la réflexion de la muqueuse sur les arcades alvéolaires. En ce point, la muqueuse forme une rigole dans laquelle séjourneraient les débris alimentaires triturés par les dents, s'ils n'étaient constamment repoussés par les mouvements des joues; quand ces mouvements sont devenus impossibles dans l'hémiplégie faciale, il faut que les parcelles d'aliments qui tombent entre les arcades et les joues soient ramenés dans la cavité buccale par l'action des doigts.

La peau qui recouvre les joues est remarquable par sa finesse et sa vascularité; aussi, dans l'état de santé, elle présente en son milieu une teinte rosée qui est surtout prononcée chez les enfants et chez les femmes. Les émotions morales s'y peignent d'une façon saisissante par la rougeur ou la pâleur subite de leur surface. Certaines maladies modifient aussi puissamment la coloration des joues; ainsi les buveurs et les individus atteints de certaines maladies du cœur ont souvent sur les joues une teinte violacée formée par les capillaires injectés et dilatés.

Au-dessous de la peau, les joues sont constituées par une couche cellulo-adipeuse, une couche musculeuse, une couche aponévrotique, des vaisseaux et des nerfs; enfin, elles sont tapissées en dedans par une membrane muqueuse. Celle-ci serait doublée, d'après la plupart des anatomistes, d'un certain nombre de glandules salivaires; mais Sappey a nié leur existence. On trouve en outre, dans l'épaisseur des joues, deux petites glandes en grappe, ou même un plus grand nombre (Sappey), dont le conduit excréteur s'ouvre au niveau de la dernière dent molaire. Les joues sont aussi traversées par le conduit excréteur de la glande parotide, le canal de Sténon, qui s'ouvre sur la muqueuse au niveau de la deuxième molaire.

La paroi supérieure de la bouche est formée par le *palais*, qui sépare la cavité buccale de la cavité des fosses nasales. La voûte palatine est prolongée en arrière par le voile du palais, cloison membraneuse qui ferme incomplétement la bouche en arrière et la sépare de l'arrière-cavité des fosses nasales et du pharynx. Le palais représente une sorte de voûte et est courbé à la fois dans le sens antéro-postérieur et dans le sens transversal. Il est limité en avant et sur les côtés par les arcades alvéolaires, en arrière par le voile du palais.

A la surface du palais, on remarque une saillie médiane antéro-postérieure qui répond à l'union des deux os maxillaires. Cette saillie est très-prononcée chez quelques individus, même en dehors de tout état morbide; cependant, Chassaignac l'a considérée comme un symptôme de la syphilis, et l'a désignée sous le nom d'exostose médio-palatine. De chaque côté de cette saillie, la surface est rugueuse et présente une multitude de

petites crêtes transversales assez développées chez certains sujets. On y trouve un grand nombre de papilles.

La charpente du palais est constituée par la portion horizontale des os maxillaires et des os palatins ; celle-ci est recouverte par un périoste tellement adhérent à la muqueuse, qu'on a fait de ces deux membranes une seule couche fibro-muqueuse. La muqueuse est doublée, principalement sur les côtés de la voûte palatine, par une couche de glandules salivaires. Le rebord alvéolaire des mâchoires est recouvert aussi par une membrane fibro-muqueuse ; mais celle-ci prend des caractères particuliers près de l'insertion des dents, et prend le nom de gencives.

Nous n'avons pas à nous occuper ici de la paroi inférieure de la bouche, parce que la *langue* qui la constitue sera étudiée dans un article spécial (*voy.* LANGUE).

La cavité buccale, dont nous venons d'examiner rapidement les parois, est tapissée, dans toute son étendue, par une *membrane muqueuse*, dont il importe de connaître les principaux caractères. Partout continue à elle-même, elle présente, dans chaque partie, des différences en rapport avec les fonctions qui lui sont dévolues.

Nous avons déjà vu comment la muqueuse recouvrait toutes les parois de la bouche, formant en certains points des rigoles et des freins ou filets qui unissent les lèvres et la langue aux deux mâchoires. En avant, elle se continue avec la peau des lèvres ; en arrière, avec la muqueuse pituitaire au niveau du bord postérieur du voile du palais ; avec celle du pharynx, en passant sur les piliers de ce même voile ; avec celle des voies aériennes, derrière la base de la langue, et en passant sur l'épiglotte. Elle se prolonge en outre, en se modifiant, dans les différents conduits qui viennent s'ouvrir à la surface de la muqueuse buccale, dans les conduits des glandes salivaires. Cette continuité explique l'action topique sur la muqueuse buccale des médicaments qui sont éliminés avec la salive, et la propagation des inflammations de la bouche au tissu même des glandes. — L'épaisseur de la muqueuse, très-variable dans les différents points, est partout assez grande ; l'épithélium qui la revêt est très-abondant, et se renouvelle avec une remarquable rapidité : ce phénomène rend compte des enduits blanchâtres qui se forment dans la bouche des individus soumis à une diète prolongée. — Sa consistance est très-considérable aussi, même dans les points où elle est le plus mince, comme aux lèvres et aux joues. — Elle adhère très-intimement aux couches sous-jacentes ; dans les points où elle répond par sa face profonde à des tissus fibreux et osseux, elle se confond avec ces tissus et forme une membrane fibro-muqueuse ; elle revêt surtout ces caractères au niveau des gencives et dans les prolongements qu'elle fournit aux alvéoles dentaires. — Sa structure présente aussi quelques différences ; offrant partout, comme éléments fondamentaux, un chorion fibreux et un épithélium pavimenteux, elle est, dans certains points, riche en papilles, dans d'autres, abondamment pourvue de glandes qui forment même par places une couche continue.

C'est à ces différences dans les caractères qu'offrent les diverses parties de la muqueuse buccale, qu'on peut attribuer la limitation de quelques maladies de la bouche; ne voit-on pas certaines inflammations, par exemple, envahir soit les gencives, soit quelque autre partie de la muqueuse à l'exclusion de toutes les autres, et n'est-il pas assez rare de voir les maladies de la bouche s'étendre aux fosses nasales ou au pharynx, malgré la continuité des tissus qui les composent?

Les éléments de nutrition, *vaisseaux et nerfs*, sont très-abondamment répartis dans les parois de la bouche, ce qui rend compte du très-grand développement de leur vitalité, et de la promptitude avec laquelle elles réparent les solutions de continuité dont elles peuvent être le siége.

Les *artères* viennent de la carotide externe, soit directement, soit par l'intermédiaire des principaux rameaux de ce tronc artériel; celles des parties superficielles sont fournies surtout par l'artère faciale et aussi par la temporale superficielle, celles des parties profondes émanent principalement de la maxillaire interne.

Les *veines* sont très-nombreuses, et forment, en certains points, des plexus très-riches; elles se rendent dans la veine jugulaire ou dans ses affluents, surtout dans la veine faciale ou dans le plexus veineux de la fosse zygomatique.

Les *vaisseaux lymphatiques* de la région buccale sont partout très-déliés et très-fins, ils aboutissent aux ganglions qui entourent la mâchoire inférieure; aussi l'engorgement de ces ganglions est-il un des symptômes les plus ordinaires des maladies de la bouche, et sert-il souvent à appeler l'attention sur quelque altération locale qui aurait pu passer inaperçue.

Les *nerfs* sont de deux ordres, moteurs et sensitifs. Les nerfs moteurs des lèvres et des joues sont des rameaux du facial; aussi tous les muscles qui donnent le mouvement à ces organes sont-ils paralysés dans l'hémiplégie faciale. Les muscles des mâchoires destinés à la mastication reçoivent un nerf spécial : c'est le nerf masticateur, ou branche motrice du nerf trijumeau. Les rameaux sensitifs émanent de la cinquième paire : pour la voûte palatine, les filets nerveux ne viennent qu'indirectement de cette source par l'intermédiaire du ganglion sphéno-palatin. La bouche possède la sensibilité générale; celle-ci y est même assez développée, grâce aux mouvements de la langue, qui permettent un toucher très-exact. Le sens du goût appartient particulièrement à la langue; les autres parties de la bouche en sont absolument dépourvues.

Quant aux *glandes*, nous avons déjà vu qu'un grand nombre de glandules isolées étaient répandues dans les différents points des parois de la bouche; mais on doit considérer comme appartenant aussi à cet organe la chaîne de glandes en grappe qui entourent la mâchoire inférieure et déversent leur produit dans la cavité buccale. Les glandes parotides, sous-maxillaires et sublinguales sont réellement des annexes de la bouche; leur produit, uni à celui des glandes intra-pariétales, consti-

tue la salive et sert à une des plus importantes fonctions de la bouche.

L'étude du *développement de la bouche* a acquis un véritable intérêt pour le clinicien, depuis que les travaux modernes, et surtout ceux de Coste, ont montré comment il était possible d'expliquer les difformités de cet organe par un arrêt de développement et par la persistance de l'un des états par lesquels la bouche passe durant la vie embryonnaire. Nous ne reviendrons pourtant pas sur cette question, qui a reçu des développements suffisants dans une autre partie de cet ouvrage (*voy.* BEC-DE-LIÈVRE, t. IV, p. 663 et suiv.); rappelons seulement, en quelques mots, les points les plus essentiels : 1° La bouche se développe au dépens de trois bourgeons pour sa moitié supérieure, de deux pour l'inférieure; 2° Des trois bourgeons supérieurs, l'un, médian, appartient surtout aux parties supérieures de la face, et fournit seulement pour la bouche deux petits prolongements que Coste appelle bourgeons incisifs, et aux dépens desquels se forme la partie moyenne de la lèvre supérieure et de l'arcade alvéolaire correspondante; les deux autres, bourgeons maxillaires supérieurs, forment tout le reste de la paroi supérieure de la bouche ; 3° Les deux bourgeons inférieurs, bourgeons maxillaires inférieurs, constituent la lèvre et la mâchoire inférieures et tout le plancher de la bouche; 4° Les bourgeons qui doivent former la bouche, apparaissant d'abord sur les parties latérales de la face, marchent progressivement à la rencontre du bourgeon correspondant vers la ligne médiane, et s'unissent entre eux par la soudure des tissus qui les composent.

Les modifications que présente la bouche dans les différents âges, à part l'accroissement graduel de sa cavité, se rapportent toutes à l'évolution des dents, et seront l'objet d'une étude spéciale (*voy.* DENTS).

La bouche a des *fonctions* variées et importantes que nous devons nous contenter d'indiquer. Par les lèvres, elle sert à la préhension, surtout à celle des liquides; cette fonction, très-développée chez les animaux s'opère, principalement chez l'homme, par l'intermédiaire des mains. Ce sont les lèvres aussi, aidées par l'action des autres parois mobiles de la bouche, qui opèrent le phénomène de la succion ; aussi le développement de la bouche est-il un des plus précoces et des plus rapides parmi tous les organes de l'économie, parce que c'est elle qui doit servir aux premiers besoins du nouveau-né. La cavité buccale est l'organe essentiel de la mastication et de la trituration des aliments. C'est encore dans la bouche que s'opère l'insalivation des aliments, et que ceux-ci, soumis à l'action du liquide salivaire, commencent à subir quelques-unes des modifications qui doivent les rendre aptes à la digestion. Elle concourt aussi à la déglutition, par les muscles qui entrent dans la composition de ses parois. A côté de ces fonctions principales, la bouche a encore un rôle accessoire dans quelques fonctions dévolues surtout à d'autres organes : ainsi elle sert à la respiration, et peut, pour le passage de l'air, suppléer les fosses nasales qui en sont la voie naturelle; elle contribue à la phonation, et les sons se modifient en traversant sa cavité; ses mouvements servent à la production des voyelles et des consonnes, elle est l'organe du langage ar-

ticulé. Enfin, elle est un lieu de passage pour les matières rejetées par l'expectoration et le vomissement.

SÉMIOTIQUE.

Les considérations anatomo-physiologiques que nous venons de présenter, en montrant combien est complexe la structure de la bouche, combien sont variées et importantes les fonctions qui lui sont dévolues, permettent de prévoir le grand nombre de phénomènes morbides qui peuvent se passer dans la cavité buccale ou dans ses parois, et qui fournissent au clinicien de précieuses indications diagnostiques. La bouche n'est pas seulement le siége d'un grand nombre de maladies développées primitivement dans les divers organes qui la constituent, elle offre encore beaucoup d'altérations qui ne sont que la manifestation locale de troubles généraux. On comprend donc tout l'intérêt qui s'attache à l'étude que nous avons à faire, et son importance clinique.

Chacun des organes et des tissus qui entrent dans la composition de la bouche peut être une source de données sémiologiques. Nous pourrions donc examiner successivement les signes fournis par les lèvres, les gencives, les joues, etc.; et encore ceux qui se rattachent à la lésion de chacun des éléments qui constituent ces organes. Mais il nous semble préférable d'étudier ces phénomènes simultanément dans les différentes parties que nous venons d'indiquer; nous pourrons ainsi éviter de nombreuses répétitions, réunir les signes qui présentent entre eux de l'analogie indépendamment de leur siége et ceux qui se montrent à la fois dans plusieurs des organes buccaux. Au surplus, nous n'avons pas à étudier ici les maladies et les phénomènes morbides qui appartiennent spécialement à chacun de ces organes; nous devons seulement envisager les signes qui appartiennent à l'ensemble de la bouche.

Les signes fournis par la bouche sont de deux ordres : 1° des signes physiques, comprenant les vices de conformation, les altérations de couleur, d'odeur, de consistance, les éruptions, les solutions de continuité et les ulcérations, les dépôts, les tumeurs; 2° des signes fonctionnels, auxquels se rattachent les altérations de la motilité et de la sensibilité, les troubles dans les sécrétions, la nutrition générale et la température.

Examen de la bouche. — Les dimensions de l'orifice buccal et la dilatation dont il est susceptible permettent d'appliquer facilement à la cavité de la bouche l'exploration directe. L'examen peut être pratiqué à la lumière solaire ou à la lumière artificielle. Dans les deux cas, le malade est placé directement en face de la source de lumière; pour examiner les parties cachées dans les rigoles formées par les joues et les dents, il suffit d'écarter les commissures des lèvres ou de les renverser avec les doigts, ou mieux, de les éloigner avec le manche d'une cuiller. On peut aussi employer, pour l'examen des parties cachées par les arcades dentaires, un petit miroir porté à l'extrémité d'un manche et incliné sur ce manche, comme est le miroir laryngoscopique. La recherche des troubles

fonctionnels nécessite quelques moyens spéciaux dont il sera parlé dans le cours de cet article.

Signes physiques. — *Vices de conformation.* — La forme de la bouche est, ainsi que nous l'avons vu plus haut, assez variable, mais il serait impossible de dire en quoi ces variations, lorsqu'elles restent dans certaines limites, peuvent servir au diagnostic. Il n'en est plus de même quand elles atteignent de plus grandes proportions ; elles constituent alors de véritables infirmités, et sont, dans quelques cas, des éléments de maladie.

Ainsi, la bouche peut présenter, par l'effet d'un arrêt de développement, des solutions de continuité congénitales qui intéressent les lèvres seules, ou en même temps la voûte palatine, le voile du palais, la mâchoire supérieure, etc. Ces difformités constituent le *bec-de-lièvre* simple ou compliqué, dont il a été traité ailleurs (*voy.* t. IV).

Chez les scrofuleux, la bouche présente une configuration spéciale : la lèvre supérieure est épaisse et gonflée, les mâchoires sont larges et fortement accusées. Ces caractères n'indiquent pas une prédisposition à la scrofule, comme on le croit généralement, ils appartiennent à la scrofule déjà confirmée. (Bazin.)

La conformation de la bouche, chez les idiots, est plus spéciale encore, et Bourneville a noté avec soin les altérations que présentent ses différentes parties : les lèvres, et surtout l'inférieure, sont volumineuses ; l'ouverture buccale est généralement grande et souvent béante, les joues sont d'une paleur jaunâtre ou rouge vif au centre, avec marbrures bleuâtres et parfois taches brunes ; les dents ont une coloration noire ou jaunâtre ; elles sont très-souvent mal plantées, cariées, le bord libre des incisives est dentelé comme une scie, et l'évolution des dents est retardée et irrégulière ; la voûte palatine est plus étroite que dans l'état normal, quelquefois creusée en forme de gouttière. A ces caractères physiques, il faut joindre quelques troubles fonctionnels, tels que la bave qui s'écoule fréquemment de la lèvre inférieure pendante, la perversion du goût, et un vice dans l'articulation des mots.

On rencontre assez souvent un vice de conformation des dents, sur lequel Noël Gueneau de Mussy insiste depuis longtemps dans ses cliniques : c'est une rainure transversale siégeant sur la face antérieure de la couronne dentaire, et coupant perpendiculairement les stries longitudinales que cette face présente ; on la rencontre surtout sur les incisives, et aussi sur les canines. Cette rainure est située à une distance variable du collet de la dent, et sa largeur peut offrir aussi de grandes variétés ; souvent sa surface est inégale, l'émail dentaire paraît y faire défaut presque complétement, et l'ivoire lui-même est altéré dans sa couleur. Cette altération est intéressante pour le clinicien, en ce qu'elle permet d'établir que le sujet qui la présente a été atteint durant son enfance, à l'époque de la deuxième dentition, d'une maladie assez sérieuse, le plus ordinairement d'une fièvre typhoïde ou d'une fièvre éruptive. La distance plus ou moins grande qui sépare la rainure transversale du bord libre de la dent indi-

que à peu près l'époque de cette maladie : si la rainure est très-voisine du sommet de la couronne, c'est que la maladie a eu lieu au commencement de la seconde dentition, vers l'âge de sept ou huit ans ; si, au contraire, elle est rapprochée de la racine, c'est que la maladie s'est développée vers la fin de la poussée dentaire, de dix à douze ans. La largeur de la rainure est plus ou moins considérable, suivant la durée de la maladie elle-même. La raison physiologique de l'altération qui nous occupe est, on le conçoit, dans le trouble apporté à la nutrition au moment du développement des dents. Ce signe, qui permet d'établir, presque avec certitude, l'existence d'une maladie dans l'enfance, est analogue à celui que Beau a indiqué, et qui consiste dans un sillon transversal qu'on observe sur les ongles à la suite des maladies qui troublent la nutrition ; mais tandis que ce dernier est transitoire, celui qu'offrent les dents est permanent et indélébile.

Les différentes parties de la bouche peuvent aussi présenter des altérations temporaires de forme et de volume qui se rattachent, soit à des états morbides de ces parties elles-mêmes, soit à des maladies des organes voisins ou éloignés. Ainsi, le gonflement des lèvres et des joues peut indiquer une inflammation simple ou spécifique de ces organes, elle peut être liée à un érysipèle de la face, à une gangrène qui a débuté par la partie profonde des joues ; ou bien elle reconnaît pour cause une carie dentaire, une stomatite, une ulcération de la bouche. La fluxion œdémateuse limitée à la bouche est presque toujours le symptôme d'une maladie des organes voisins ; quand elle est étendue en même temps au reste de la face, elle peut reconnaître une cause éloignée, comme une maladie du cœur, une maladie de Bright. Assez souvent, le gonflement douloureux limité à une joue ou à un côté de la face, connu sous le nom de *fluxion*, n'a pas d'autre cause que l'action d'un courant d'air, une névralgie ou une carie des dents.

Nous ne ferons que signaler la déformation de la bouche et surtout la déviation de ses commissures qui se rattachent à l'absence d'un certain nombre de dents ; quelquefois, ce symptôme peut en imposer à première vue et faire croire à une hémiplégie faciale.

Couleur. — La coloration de la bouche peut être modifiée dans sa totalité ou en partie, et les causes de ces modifications sont tantôt locales et tantôt générales. Ainsi, la muqueuse est rouge dans la stomatite érythémateuse ; elle est rouge aussi dans les fièvres et dans les phlegmasies, et cette coloration est un des signes de la stimulation circulatoire. La rougeur peut aussi être limitée à certains points, comme cela se voit dans le purpura, où la bouche peut présenter un piqueté analogue à celui qu'on rencontre sur la peau.

On peut observer, au contraire, une pâleur générale de la muqueuse, que l'on apprécie surtout aux lèvres et aux gencives ; ce seul signe suffit quelquefois pour faire penser à une grande hémorrhagie ; il peut aussi reconnaître pour cause une anémie secondaire, liée à une maladie organique ou à une cachexie.

Les lèvres sont bleues dans la cyanose par persistance du trou de Botal,

dans les différentes maladies du cœur, et aussi dans un certain nombre de maladies des voies respiratoires, dans l'algidité des fièvres graves et du choléra. Cette coloration, surtout marquée aux lèvres, indique un trouble profond de l'hématose et une asphyxie plus ou moins avancée.

Enfin, la muqueuse buccale peut offrir une coloration jaune dans l'ictère. C'est sur les muqueuses que la coloration ictérique apparaît d'abord; en même temps qu'on la rencontre sur la conjonctive, on peut l'observer sur la muqueuse qui recouvre la voûte palatine, sur les côtés du frein de la langue et du frein des lèvres.

D'autre part, la couleur des parties extérieures de la bouche, c'est-à-dire de la peau qui recouvre les lèvres et les joues, peut aussi être altérée et fournir des indications pour le diagnostic. Une teinte grisâtre ou blanc-jaunâtre de la lèvre supérieure, et surtout de sa partie sous-nasale, est un signe presque caractéristique de l'anémie. Nous avons déjà parlé de l'injection permanente des joues qu'on observe chez les individus atteints de maladies du cœur et chez les alcooliques. On connaît aussi la rougeur des pommettes, qui est un signe vulgaire des maladies de poitrine, particulièrement de la phthisie pulmonaire et de la pneumonie; si l'une des pommettes est plus rouge que l'autre, il y a présomption que le poumon correspondant est principalement ou exclusivement affecté.

Odeur. — Dans toutes les maladies locales de la bouche, l'odeur est, en général, assez forte et fétide, avec quelques caractères spéciaux, suivant la maladie qui y donne lieu : ainsi, l'odeur est presque caractéristique dans la stomatite mercurielle, dans la gangrène de la bouche, dans le scorbut, dans la carie dentaire, dans l'accumulation du tartre autour du collet des dents, etc. Cependant, il faut prendre garde d'attribuer à la bouche une odeur qui peut venir d'autres parties, et en particulier des voies respiratoires : un examen un peu sérieux devra toujours suffire pour éviter ces méprises. La bouche présente encore une fétidité particulière dans l'embarras gastro-intestinal; s'il y a en même temps un enduit épais sur la langue et un gonflement général de la muqueuse sur laquelle les dents ont marqué leur empreinte, il n'en faut pas davantage pour établir le diagnostic.

Consistance. — Les altérations de consistance de la muqueuse buccale portent principalement sur certaines parties, sur les gencives, par exemple.

Dans le *ramollissement fongueux des gencives*, la muqueuse se boursoufle d'abord au niveau de la sertissure des dents, elle prend une teinte violacée; bientôt le gonflement s'étend aux parties voisines, la gencive se décolle, elle saigne sous la moindre pression, se ramollit et devient le siége d'érosions d'où s'écoule un liquide louche ou sanieux; parfois même des lambeaux de muqueuse se détachent, le bord alvéolaire de la mâchoire est dénudé et se nécrose, et les dents déchaussées ne tardent pas à tomber. Les mêmes phénomènes peuvent encore se produire dans le scorbut et la stomatite mercurielle; mais dans ces maladies, indépendamment des autres signes qui leur sont propres, on ne voit pas les désor-

dres buccaux se limiter comme dans le cas précédent, et la maladie s'étend à la totalité de la bouche; le gonflement et le ramollissement des gencives n'est donc plus alors qu'un des éléments de la maladie, au lieu de la constituer tout entière.

Le ramollissement fongueux des gencives est fréquent aussi dans le diabète. Marchal (de Calvi) le considère même comme un des accidents les plus communs de cette affection; aussi recommande-t-il, toutes les fois qu'on rencontre cet état des gencives, de pratiquer l'examen des urines.

Éruptions. — Les éruptions dont la bouche peut être le siége sont de plusieurs sortes : les unes ne sont que l'extension au tégument interne des actes morbides dont la peau est le principal théâtre, les autres ont leur lieu d'élection dans la bouche, et elles y restent plus ou moins confinées.

L'analogie de structure qui existe entre la muqueuse de la bouche et la peau avec laquelle elle se continue, explique comment la plupart des éruptions qui se développent à la face peuvent se prolonger dans la cavité buccale en y conservant, disons-le de suite, la plupart, sinon tous leurs caractères. « Les muqueuses extérieures, dit Bazin, peuvent être le siége d'un grand nombre d'affections comprises dans les cadres de la pathologie cutanée; on y retrouve l'herpès, l'eczéma, le pemphigus, le tubercule du lupus et celui de la lèpre, le psoriasis, les plaques syphilitiques, les taches pourprées, les productions de la diphthérie, les pustules de la variole, les éruptions morbilleuses et scarlatineuses, etc., etc., et toutes ces affections s'y présentent avec des traits assez nettement accusés pour qu'il soit impossible de les méconnaître un seul instant. »

Nous ne pouvons évidemment insister ici sur les caractères de toutes ces éruptions; disons pourtant quelques mots des plus importantes. Les exanthèmes fébriles, l'érysipèle, la variole, la rougeole, la scarlatine, se répètent, suivant l'expression de Noël Gueneau de Mussy, sur la muqueuse buccale comme sur les autres muqueuses de la face.

L'érysipèle ne se localise guère dans la bouche, et quand il s'y développe, il y reste rarement limité; le plus souvent il ne fait que traverser cette cavité pour s'étendre du pharynx à la face ou inversement. Lorsqu'il s'accompagne du développement de phlyctènes, celles-ci donnent des croûtes blanches et molles qui ressemblent à de larges plaques pseudo-membraneuses, et présentent aussi la plus grande analogie avec celles qui succèdent aux brûlures au deuxième degré de la muqueuse buccale.

J'ai eu occasion d'observer, à l'hôpital Necker dans le service de Lasègue, deux malades qui étaient en même temps dans les salles, et dont l'un présentait une brûlure au deuxième degré de la bouche, produite par de l'acide sulfurique que cet individu avait avalé par mégarde; l'autre avait un érysipèle de la gorge, qui traversa la bouche en y produisant des phlyctènes pour se répandre de là sur la face. Dans ces deux cas, les signes objectifs présentés par la bouche étaient identiques : il y avait

une rougeur générale de la muqueuse avec gonflement, et de larges plaques blanchâtres d'aspect pseudo-membraneux.

Les *fièvres éruptives* proprement dites ont aussi leurs manifestations buccales qui sont un élément à peu près constant de la maladie. Quelques auteurs ont assigné comme caractère commun à ces diverses éruptions, d'apparaître avant les éruptions cutanées. Ce caractère nous paraît exact, mais nous croyons qu'on pourrait y joindre le suivant : l'évolution des éléments éruptifs est plus rapide dans la bouche qu'à la peau, en sorte que la lésion buccale a disparu bien avant la lésion cutanée; cela ne tiendrait-il pas à ce que la vitalité des muqueuses est plus active que celle de la peau?

L'*éruption varioleuse* de la bouche occupe principalement le voile du palais et ses piliers, la face muqueuse des lèvres et des joues et la voûte palatine; elle peut aussi se montrer sur la langue, mais elle y est ordinairement très-discrète. Elle commence par un pointillé rouge, papuleux, sur lequel on ne tarde pas à voir apparaître de petites vésicules qui ne deviennent pas à beaucoup près aussi grandes que celles de la peau. Bien avant que les vésicules de la peau aient acquis leur développement, celles de la bouche deviennent blanches et figurent de petits disques pseudo-membraneux; vers le sixième ou septième jour de l'éruption, les plaques se détachent, laissant de légères érosions du derme muqueux qui se guérissent rapidement sans laisser de cicatrices. L'éruption buccale donne lieu à une inflammation plus ou moins vive de la muqueuse; celle-ci est rouge, gonflée, sensible, et présente, dans l'intervalle des vésicules et principalement sur les gencives un petit exsudat blanchâtre et opalin. En même temps, les fonctions de la bouche sont empêchées et douloureuses, et il y a une salivation plus ou moins abondante.

Dans la *rougeole*, on observe aussi du côté de la bouche une éruption qui est le plus souvent limitée au voile du palais ou dans son voisinage. Le reste de la bouche est rouge, et souvent les gencives sont gonflées et couvertes, au voisinage de leur sertissure, d'un exsudat opalin.

La *scarlatine* donne lieu à une éruption abondante du côté du segment supérieur de l'appareil digestif; cette éruption est surtout marquée à la gorge, mais nous n'avons pas à nous en occuper ici (*voy.* ANGINE SCARLATINEUSE). Dès le début de la maladie, la bouche, et surtout la langue, est le siége d'une rougeur vive, parfois pointillée. Au bout de deux ou trois jours, la desquamation de la muqueuse arrive, et, l'on voit alors la langue dépouillée, luisante et d'un rouge vif. Cet état dure peu, et après six à dix jours, la langue revient à son état naturel (Barthez et Rilliet).

Quant aux manifestations buccales des maladies qui ressortissent à la pathologie cutanée, elles sont beaucoup plus rares.

L'*herpès* se développe rarement sur la muqueuse buccale elle-même, mais très-souvent il apparaît sur les points où celle-ci confine à la peau : ainsi l'herpès labialis siége habituellement sur le bord libre des lèvres, et ses vésicules se montrent aussi bien sur la partie muqueuse que sur la partie cutanée de ce bord. Tel est le lieu d'élection de cette variété d'her-

pès : mais de même qu'on le voit quelquefois s'éloigner de ce siége pour occuper un point quelconque de la face, tel que le menton, le nez, une joue; de même aussi il peut pénétrer dans la cavité buccale et apparaître sur la langue, la face muqueuse des joues, la voûte palatine. Rayer dit avoir observé plusieurs fois cet *herpès buccal*. Gubler en a aussi rapporté plusieurs exemples.

On reconnaîtra aisément l'herpès buccal aux caractères suivants : il est constitué par un groupe de cinq ou six vésicules, reposant sur un fond rouge; celles-ci se troublent et se déchirent rapidement; les petites ulcérations qui en résultent se recouvrent alors d'un exsudat blanchâtre (représentant la croûte qui se forme sur la peau); au bout de six à huit jours, les croûtes sont tombées, et il ne reste rien de cette petite lésion.

Dans un grand nombre de cas, l'éruption herpétique du pharynx, qui constitue une des variétés de l'angine couenneuse commune, se manifeste simultanément sur d'autres parties de la cavité buccale, sur les côtés et sur la pointe de la langue, sur la face interne des joues et des lèvres, et sur la voûte palatine. (Trousseau.) Il y a dans ces coïncidences fréquentes, de nombreux éléments pour le diagnostic de l'herpès de la bouche.

Que dirai-je maintenant des *éruptions chroniques* qui ont été citées plus haut? L'eczema, l'impetigo, le psoriasis, le lupus se montrent quelquefois dans la bouche; mais d'abord ces maladies ne sont le plus souvent que l'extension, pour ainsi dire, à la muqueuse des éruptions qui occupent le pourtour de la bouche, et en outre, leurs caractères objectifs présentent tant d'analogie avec ceux des éruptions cutanées, que les auteurs se sont dispensés de les reproduire à propos des éruptions des muqueuses. Nous ne pouvons donc que renvoyer à l'étude de ces diverses maladies (*voy.* ECZEMA, LUPUS, PSORIASIS, etc.).

Il ne faut pourtant pas s'attendre à trouver tous les caractères des éruptions cutanées bien tranchés dans les éruptions de la cavité buccale : les maladies papuleuses, tuberculeuses, squameuses conservent à peu près intégralement leurs caractères, mais il n'en est plus ainsi pour les maladies vésiculeuses et pustuleuses; celles-ci se transforment très-rapidement en ulcérations recouvertes de concrétions pelliculaires dont l'aspect ne varie guère dans les différents cas. « Les éruptions caractérisées à la manière de celles de la peau, dit Gubler, cessent d'être observées dans la profondeur des cavités muqueuses, mais il y a de cela une raison anatomique fort simple : c'est que l'épithélium y devient si caduc, si délicat alors même qu'il serait persistant, qu'aucune des formes élémentaires de la classification de Willan ne saurait exister avec ses caractères connus, si la présence de la couche épidermique est indispensable à sa constitution. » Nous retrouverons plusieurs des éruptions dont il s'agit dans le paragraphe consacré aux ulcérations.

Solutions de continuité et ulcérations. — Un grand nombre de ces lésions peuvent avoir leur siége dans la cavité buccale, et leur diagnostic ne laisse pas que de présenter souvent de grandes difficultés. Presque toutes, en effet, se recouvrent au bout d'un certain temps d'un dépôt

grisâtre qui résulte du mélange des produits exsudés par le derme muqueux avec la salive; outre que ce dépôt donne à toutes les ulcérations un aspect à peu près uniforme, il couvre la surface des solutions de continuité et masque la plupart de leurs caractères. Aussi faut-il, lorsqu'on veut se rendre un compte exact des différentes particularités que peuvent présenter ces lésions, de les déterger avec soin à l'aide d'un pinceau ou d'un linge fin. On ne saurait ensuite apporter trop d'attention dans l'étude de leurs caractères physiques, de leur mode de développement, de leur évolution, des conditions qui paraissent les avoir produites, etc. Ce n'est souvent que dans la considération de tous ces éléments qu'on pourra puiser le diagnostic.

Il y a d'abord dans la bouche un certain nombre de solutions de continuité qui reconnaissent une *origine traumatique* : il suffira, le plus souvent d'être informé de la cause qui leur a donné naissance pour reconnaître leur nature. Ainsi l'on observe quelquefois des brûlures au deuxième degré, résultant du contact d'aliments ou de boissons trop chauds. Celles-ci sont, à ce qu'il paraît, assez communes chez les enfants anglais, qui commettent l'imprudence de prendre dans leur bouche le bec d'une théière pleine de liquide brûlant.

L'irritation, causée par des chicots irréguliers et anguleux, est encore une cause fréquente d'ulcérations qui siégent ordinairement, soit sur les bords de la langue, soit à la face interne des joues. L'accumulation du tartre autour de certaines dents est une cause analogue. La considération du siége de la lésion, la présence de la cause permanente qu'on pourra prendre, pour ainsi dire, sur le fait, ne permettront en général aucune confusion. Il suffira d'ailleurs d'enlever la dent cariée ou mal placée pour voir disparaître rapidement l'ulcération de la muqueuse.

Nous rapprocherons des solutions de continuité traumatiques les ulcérations qu'on observe sur les côtés du frein de la langue chez les enfants atteints de *coqueluche*. Ces ulcérations, sur lesquelles Charle a de nouveau appelé l'attention dans ces derniers temps, résultent d'une action entièrement mécanique, le frottement et l'usure de la langue sur les arcades dentaires, lorsque cet organe est projeté avec force hors de la bouche pendant les quintes convulsives de la coqueluche; on voit, en effet, qu'elles correspondent exactement à la saillie des dents médianes inférieures, qu'elles manquent chez les enfants qui n'ont point encore de dents et varient suivant la disposition de ces appendices. On ne les rencontre que dans la période convulsive de la maladie, et leur développement est en rapport avec le nombre et l'intensité des quintes. Les ulcérations de la coqueluche existent dans la moitié des cas environ ; elles sont ovalaires, situées transversalement sur les côtés du frein ou dans son voisinage; leur longueur atteint d'ordinaire à peine quelques millimètres; leur surface est peu déprimée, recouverte par une matière grisâtre, et les tissus sous-jacents sont un peu indurés; les bords sont irréguliers, comme évidés. D'après Bouchut, Charle et quelques autres auteurs, la lésion débuterait tantôt par une simple déchirure, tantôt par une granulation épithéliale,

ou par une petite vésicule dont la rupture laisserait une ulcération superficielle.

A côté des brûlures, on peut mentionner la lésion désignée sous le nom de *plaques des fumeurs;* celles-ci résultent du contact fréquemment répété du tuyau d'une pipe trop courte ou de la fumée du tabac. Elles siégent ordinairement à la commissure des lèvres, sur les bords ou à la pointe de la langue. Consistant d'abord en un simple érythème, avec desquamation épithéliale, elles amènent plus tard l'induration du derme muqueux et l'épaississement de l'épiderme qui devient parcheminé et se fendille par places. Quand cet épiderme se détache par lambeaux, il laisse au-dessous de lui une ulcération simple, à bords plus ou moins irréguliers. Entretenue par la persistance de l'agent irritant, cette petite lésion disparaît rapidement par la suppression de la cause et l'emploi de quelques émollients.

L'usage des préparations antimoniales détermine des éruptions vésiculeuses assez analogues aux aphthes, accompagnées de douleurs assez vives. Les vésicules, en se rompant, laissent à nu le derme muqueux. Cette lésion sera facilement distinguée de l'aphthe par les commémoratifs.

Dans tous les cas que nous venons de mentionner, la connaissance de la cause suffit, quand on est prévenu, pour conduire au diagnostic. Il n'en est plus ainsi des *ulcérations spontanées* dont il me reste à parler, et dont la nature est souvent très-difficile à déterminer. Ces ulcérations sont beaucoup plus fréquentes que les précédentes et de nature très-diverse; ce sont, pour ne citer que les plus communes, les ulcérations syphilitiques, scorbutiques, cancéreuses, tuberculeuses, etc. Rarement primitives, elles succèdent le plus souvent à une autre lésion, papuleuse, tuberculeuse, vésiculeuse, qui a été secondairement envahie par le travail ulcératif. Cette circonstance est très-importante à noter, parce que, si les lésions dont nous nous occupons se ressemblent beaucoup quand elles sont arrivées à l'état d'ulcérations, elles peuvent présenter des différences non moins grandes par leur point de départ, d'où de nombreuses et importantes indications diagnostiques. Examinons rapidement quelques-unes de ces altérations.

Les *ulcérations syphilitiques* sont, sans contredit, les plus communes parmi toutes les ulcérations qui ont leur siége dans la cavité buccale. Elles peuvent appartenir aux différentes périodes de la syphilis, et elles se présentent, dans chacune d'elles, avec des caractères que les syphiliographes se sont appliqués à bien déterminer.

Le chancre, accident initial de la syphilis, se montre quelquefois sur les lèvres ou même dans les divers points de la bouche. On n'observe pas à la bouche le chancre mou, non plus que sur les autres parties de la tête; ou du moins cela est si exceptionnel, que d'éminents praticiens ont pu nier la possibilité du fait; mais, à défaut de preuves cliniques, l'expérimentation a démontré que l'on pouvait faire développer le chancre mou à la face et à la bouche en particulier. (Bassereau, Buzenet.) On peut cependant établir en règle que le chancre des lèvres et de la bouche ap-

partient à la variété infectante, et doit être presque toujours suivi d'autres manifestations syphilitiques.

Les caractères du *chancre buccal* ont été parfaitement exposés par Buzenet. Il peut revêtir deux formes bien distinctes, soit celle d'une pustule semblable à la pustule d'ecthyma (forme ecthymateuse), soit celle d'une ulcération arrondie (forme ulcéreuse); la dernière forme est la seule qu'on rencontre sur la membrane muqueuse, parce que la pustule se crève de bonne heure et fait place à un ulcère. Contrairement à ce qui a lieu pour les autres régions, l'ulcération est toujours très-superficielle; les contours de la plaie, au lieu d'être nettement découpés et taillés à pic sont affaissés et se continuent insensiblement avec les parties voisines; le fond est lisse, rougeâtre, quelquefois violacé, et il n'est pas recouvert par cette matière lardacée, pseudo-membraneuse dont on a fait le caractère obligé de tout chancre. L'induration est tantôt hémisphérique et tantôt parcheminée. Une particularité remarquable du chancre buccal, c'est qu'il ne laisse après lui qu'une cicatrice à peine apparente, quelquefois même une simple macule qui s'efface complétement après un certain temps. (Buzenet.) Souvent il se transforme sur place en plaque muqueuse. Inutile d'ajouter qu'il s'accompagne toujours de l'engorgement des ganglions qui correspondent à la région affectée.

Les autres ulcérations syphilitiques de la bouche appartiennent aux différentes périodes de l'affection. Les accidents précoces y sont particulièrement communs. Telles sont les plaques muqueuses et les syphilides secondaires.

Les plaques muqueuses se montrent surtout sur les lèvres, au niveau des commissures ou à la face postérieure, sur les bords de la langue, et au niveau de l'isthme du gosier. L'ulcération, dans les plaques muqueuses, est toujours précédée d'une papule grisâtre, à contours nets, qui est la lésion élémentaire, primitive, tandis que l'ulcération n'est qu'un accident.

Il y a aussi des *syphilides ulcéreuses* qui apparaissent assez souvent dans la cavité buccale. Ici le travail ulcératif est primitif et n'est pas précédé d'une autre lésion élémentaire. Cette variété occupe principalement les lèvres, les joues et les piliers du voile du palais. Les ulcérations, ordinairement multiples, sont assez profondes, intéressant une partie du derme muqueux; elles sont anfractueuses, à bords irréguliers, et leur fond est recouvert d'une matière sanieuse et grisâtre.

A une période plus avancée de la syphilis, la muqueuse buccale peut encore être le siége d'ulcérations consécutives, soit à des tubercules sous-muqueux, soit à des gommes ou à des lésions osseuses. Dans ce dernier cas, la voûte palatine en est le lieu d'élection. D'autres fois, l'ulcération, au lieu d'être symptomatique d'une altération des os, en est, au contraire, la cause. On voit donc que tantôt le travail morbide s'étend des parties profondes aux parties superficielles; tantôt, au contraire, il commence par celles-ci, gagne en profondeur, et les os ne s'altèrent que quand ils ont été dénudés par le travail ulcératif.

Le diagnostic des lésions spécifiques dont nous venons de parler ne présente pas, d'ordinaire, de bien grandes difficultés ; car, indépendamment de leurs caractères objectifs, ces lésions se distinguent dans un grand nombre de cas par l'existence simultanée ou antérieure d'autres manifestations syphilitiques, telles que engorgements ganglionnaires, syphilides cutanées, alopécie, etc. Le traitement sera d'ailleurs, dans les cas douteux, un excellent criterium : on sait avec quelle surprenante rapidité on voit disparaître, sous l'influence de la médication spécifique, les accidents en apparence les plus graves, quand ils reconnaissent pour cause la syphilis.

Il faut savoir, en outre, que les ulcérations syphilitiques de la bouche peuvent, quand elles n'ont pas envahi une trop grande étendue et produit des désordres considérables, guérir sans laisser aucune trace ; ce caractère permettra quelquefois d'établir un diagnostic rétrospectif.

La diathèse tuberculeuse peut, comme la diathèse syphilitique, donner lieu à des ulcérations des muqueuses. Les *ulcérations tuberculeuses* de la bouche, sur lesquelles Julliard a récemment appelé l'attention d'une manière spéciale, sont beaucoup moins communes, il est vrai, que celles du larynx, de la trachée ou de l'intestin : cependant on les rencontre quelquefois, et si quelques auteurs seulement (Morgagni, Baumès, Frank, Bayle, Dugès, Ricord) les ont signalées, c'est peut-être qu'on a méconnu leur nature, et qu'on les a confondues avec les ulcérations dues à la syphilis ou au cancer.

La phthisie buccale, suivant l'expression de Ricord, donne lieu à des ulcérations dont voici les principaux caractères (Julliard) : elles peuvent se développer sur tous les points de la muqueuse buccale ; cependant elles affectent particulièrement la langue, la face interne des joues et les gencives ; plus souvent encore, le pharynx et l'isthme du gosier. Leur nombre est très-variable, d'ordinaire en raison inverse de leur étendue ; elles n'affectent pas de forme spéciale et sont souvent comme serpigineuses. La surface des ulcérations est inégale et anfractueuse, couverte des débris de la muqueuse et d'une abondante couche de mucus et de salive ; elle est grisâtre, quelquefois parsemée de taches ecchymotiques. Les bords sont souples et formés par la muqueuse saine, quand l'ulcération est récente ; plus tard, ils deviennent pâles, durs et lardacés. L'étendue et la profondeur sont très-variables, depuis 1 ou 2 millimètres de diamètre jusqu'à plusieurs centimètres de surface ; d'abord superficielles, les ulcérations gagnent peu à peu en profondeur jusqu'à former de véritables cavités. Elles donnent lieu ordinairement à un sentiment de gêne, quelquefois même de douleur et de cuisson, et à une salivation abondante qui nécessite de fréquents efforts d'expuition.

Quant à leur mode de formation, Julliard les a vues procéder d'une petite pustule du volume d'une tête d'épingle, qui se transformait bientôt en une ulcération ; puis celle-ci s'étendait peu à peu, se confondait avec d'autres lésions voisines, et ainsi se constituaient ces altérations, qui peuvent acquérir un développement considérable.

Notons, en terminant cette étude clinique des ulcérations tuberculeuses de la bouche, que dans tous les cas observés jusqu'ici, on a observé, concurremment avec les lésions buccales, des signes évidents de tuberculisation dans d'autres organes, et en particulier des signes de tuberculisation pulmonaire. Presque toujours aussi les malades présentent des phénomènes qui indiquent l'existence d'ulcérations dans les voies aériennes et dans le tube digestif ; il semble que, dans ces cas, la diathèse tuberculeuse ait une tendance particulière à se traduire par un travail ulcératif dans les différents appareils. (Julliard.)

Les *ulcérations scorbutiques* siégent sur les gencives principalement; leurs bords sont flasques et spongieux, la muqueuse qui les entoure est boursouflée, ramollie, et elle saigne au moindre contact; la surface de l'ulcère est fongueuse, d'un rouge violacé, recouverte de pus sanguinolent; l'haleine exhale une odeur extrêmement fétide. Indépendamment de ces caractères, le diagnostic est éclairé par la coexistence des autres symptômes du scorbut, hémorrhagies de la peau et des muqueuses, œdème des membres inférieurs, pâleur des téguments.

Les *ulcérations cancéreuses* sont d'ordinaire assez faciles à reconnaître. Elles sont précédées par une tumeur inégale, bosselée, occupant la profondeur des tissus, et débutant le plus souvent par la langue. L'ulcération n'apparaît qu'au bout d'un temps assez long ; sa surface est inégale, anfractueuse, couverte de fongosités d'où s'écoule un liquide sanieux et ichoreux d'une fétidité repoussante ; la tumeur est le siége de douleurs lancinantes, et elle s'accompagne de tous les symptômes de la cachexie cancéreuse.

Nous devons appeler plus particulièrement l'attention sur les ulcérations des tumeurs, qu'on désigne aujourd'hui sous le nom de cancroïdes, tumeurs épithéliales, épithéliomes, etc. Ces *cancroïdes* sont très-communs à la face, et la bouche constitue pour eux un véritable lieu d'élection; c'est surtout sur le bord libre des lèvres, et en particulier à la lèvre inférieure, qu'on les observe : sur 210 cas rassemblés par Heurtaux, la lésion existe 73 fois aux lèvres et 21 fois aux joues. Les ulcérations n'apparaissent qu'après un certain temps ; dès l'abord, la maladie est constituée par une petite tumeur que forment les papilles hypertrophiées et une couche épidermique épaissie, fendillée, ou un tubercule exulcéré. Par suite de frottements intempestifs ou même spontanément, la tumeur s'excorie, et il se forme une ulcération, dont voici les caractères : elle est irrégulièrement découpée sur ses bords, tantôt creuse, tantôt couverte de bourgeons charnus ; elle repose sur un fond induré, résistant; sa surface est d'un gris brunâtre, elle laisse suinter un liquide citrin ou jaunâtre qui se concrète sous forme de croûtes cireuses ; quand les parties sont vasculaires, il y a souvent un suintement sanguin. La maladie, arrivée à la période d'ulcération, suit d'ordinaire une marche progressive, et il est rare qu'on la voie rétrograder ; elle envahit les parties voisines de la peau, dont elle occupe souvent une grande surface, et en même temps elle gagne en profondeur, en suivant surtout les interstices celluleux ; les gan-

glions correspondants à la région malade sont engorgés. Toutes les parties affectées sont le siége de douleurs lancinantes parfois très-vives.

Rappelons, pour mémoire, les ulcérations aphtheuses dont il a déjà été question (*voy.* Aphthes) ; les ulcérations qui succèdent aux éruptions herpétiques des lèvres ou de la bouche ; celles qu'on observe dans la stomatite mercurielle, et qui sont accompagnées de rougeur et de gonflement de toute la muqueuse buccale, d'une fétidité particulière de l'haleine, d'une salivation abondante (*voy.* Stomatite), etc. ; celles qui sont secondaires aux éruptions scrofuleuses de la bouche, et dont nous avons parlé dans le paragraphe consacré aux éruptions. Quant aux ulcérations qui caractérisent en partie la stomatite ulcéro-membraneuse, nous les étudierons à propos des fausses membranes, parce que celles-ci constituent dans la maladie un élément au moins aussi important que les ulcérations, et que ces deux phénomènes ne sauraient être envisagés isolément.

Ainsi qu'on vient de le voir, les ulcérations de la bouche sont nombreuses, variées, et un grand nombre de causes peuvent les produire. Si quelques-unes d'entre elles présentent des caractères spéciaux qui permettent de les reconnaître à coup sûr, la plupart ont des symptômes communs qui en rendent le diagnostic difficile et douteux. Il ne faut donc pas s'en tenir aux phénomènes objectifs, il faut y joindre la recherche des causes, du développement de la lésion, des maladies concomitantes, de l'influence du traitement, etc. ; comme nous l'avons dit en commençant, c'est sur ces éléments nombreux qu'on devra établir un diagnostic dont dépendent les indications pronostiques et thérapeutiques.

Dépôts. — La surface de la muqueuse buccale peut être le siége d'un grand nombre de dépôts de composition diverse : ce sont des pseudo-membranes, des concrétions variées ; des parasites développés, soit sur la muqueuse elle-même, soit secondairement dans les produits qui la recouvrent.

Les *pseudo-membranes*, c'est-à-dire les productions morbides déposées sur la muqueuse, et formées ou exsudées par la partie qu'elles revêtent, présentent les plus grandes différences dans leur origine, et partant dans leur signification pathologique. Mais pour les distinguer les unes des autres, ce n'est pas trop d'avoir égard à tous leurs caractères ; car elles se ressemblent par tant de côtés qu'un examen superficiel exposerait souvent à les confondre.

Comme tous les produits d'exsudation formés à la surface des muqueuses, les pseudo-membranes de la bouche sont blanches ou grisâtres, à moins qu'elles ne soient le siége d'infiltrations ou d'épanchements sanguins qui modifient leur coloration. Elles diffèrent surtout les unes des autres par le siége, l'étendue, la configuration, la consistance, l'adhérence aux tissus sous-jacents, l'état de la muqueuse qu'elles revêtent, l'évolution. Ce sont tous ces caratères qui serviront principalement à établir le diagnostic de la maladie à laquelle elles appartiennent.

Les pseudo-membranes sont très-communes, avons nous dit, dans les

maladies de la bouche; nous les avons déjà rencontrées dans quelques-uns des actes morbides que nous avons étudiés précédemment, ainsi dans les ulcérations et dans les éruptions; elles caractérisent plusieurs des maladies spécifiques de la muqueuse buccale; enfin on les rencontre dans la plupart des inflammations simples de la bouche, et même dans plusieurs maladies fébriles. On voit donc que l'exsudation pelliculaire s'observe dans nombre de maladies qui ne sont pas, à vraiment parler, pseudo-membraneuses, et qu'il est des cas où la production plastique peut indiquer seulement une irritation locale de la membrane muqueuse : « L'observation révèle, dit Gubler, dans les inflammations des membranes muqueuses, une disposition à la forme exsudative beaucoup plus prononcée que dans celle de la peau. » C'est précisément cette disposition qui fait que les pseudo-membranes sont si communes dans les différents états morbides de la bouche, et que la valeur de ce symptôme est très-variable suivant les conditions dans lesquelles il se produit.

La pseudo-membrane est l'élément essentiel de la diphthérie buccale; elle se montre comme élément important dans la stomatite ulcéro-membraneuse, dans le muguet, dans l'herpès buccal, dans les stomatites accompagnées d'ulcérations de la muqueuse (stomatite mercurielle, par le tartre stibié, etc.), dans les ulcérations syphilitiques. Dans les fièvres et les maladies fébriles, elle n'a que la valeur d'un simple épiphénomène. Quelques mots seulement sur les caractères de ces différentes espèces.

Dans la *diphthérie buccale*, la maladie siége particulièrement à la face postérieure des lèvres, aux gencives et à la partie interne des joues. Sur la muqueuse qui est d'abord rouge et gonflée, on voit apparaître çà et là des plaques blanches, grisâtres, assez étendues, qui gagnent de proche en proche, se confondent entre elles et finissent par occuper des surfaces très-larges. A leur niveau, la muqueuse paraît érodée et même ulcérée; mais ce n'est là qu'une apparence; car si l'on détache la fausse membrane, on voit qu'au-dessous d'elle la muqueuse ne présente aucune solution de continuité. La plaque membraneuse semble en outre enchâssée dans le derme muqueux, dont le gonflement forme comme un bourrelet autour d'elle. La fausse membrane elle-même est grisâtre ou jaunâtre, très-adhérente aux tissus sous-jacents; quelquefois elle est brune et même noirâtre, lorsque du sang s'est infiltré dans ses interstices. Quand on la détache, elle se reproduit avec la plus grande facilité et très-promptement. En même temps l'haleine exhale une odeur fétide, quelquefois gangréneuse, et les ganglions sous-maxillaires sont engorgés. Ces caractères ont fait prendre pendant longtemps la diphthérie buccale pour une maladie gangréneuse, jusqu'à ce que les travaux de Bretonneau aient définitivement renversé cette erreur et montré la véritable nature de la maladie.

Les pseudo-membranes dont nous venons de parler sont, dans l'immense majorité des cas, la manifestation d'une maladie spécifique par excellence, la diphthérie; cependant elles peuvent dépendre aussi d'une autre cause; la syphilis peut les produire. Sous le nom de *diphthérite syphilitique secondaire*, A. Martin a décrit une maladie qui se déve-

loppe quelquefois sur la muqueuse buccale, bien que les organes génitaux externes soient son lieu d'élection. Sur la muqueuse des lèvres ou des gencives, rouge sans gonflement notable, il se forme une plaque pseudo-membraneuse d'un blanc mat, très-peu épaisse, assez adhérente, dépassant à peine le niveau de la muqueuse, entourée d'une auréole rouge peu étendue; l'examen histologique de la fausse membrane a montré qu'on y trouvait tous les éléments constitutifs de la diphthérite ordinaire. Martin a parfaitement établi que cette maladie était une manifestation assez fréquente de la syphilis secondaire. Il ne sera pas ordinairement difficile de la reconnaître et de la distinguer de la vraie diphthérie; à ses caractères objectifs se joindront, pour faciliter le diagnostic, l'absence de phénomènes généraux graves et la coïncidence d'autres accidents syphilitiques.

La *stomatite ulcéro-membraneuse* des enfants et des soldats (voyez ce mot), est caractérisée par des ulcérations de forme et d'étendue variables, recouvertes d'un produit pseudo-membraneux, et accompagnées toujours d'une salivation abondante, d'une fétidité extrême de l'haleine et d'un engorgement des ganglions sous-maxillaires. L'ulcération, qui est quelquefois précédée d'une vésico-pustule, est d'abord circonscrite, superficielle, recouverte d'une plaque membraneuse molle et jaunâtre; plus tard elle s'étend et en même temps se creuse; elle se recouvre alors d'une bouillie grisâtre et comme plâtreuse, surtout au niveau des gencives et autour du collet des dents (Bergeron); à la face interne des joues, on trouve des plaques assez étendues, quelquefois infiltrées de sang. La maladie occupe particulièrement le vestibule de la bouche, et elle y reste le plus souvent limitée : cependant, ainsi que l'a établi Bergeron, elle peut envahir le reste de la cavité buccale et même la gorge. L'examen anatomique a montré que, dans la stomatite ulcéro-membraneuse, la plaque jaune du début n'est pas un produit d'exsudation, mais une partie sphacélée de la muqueuse buccale; qu'après la chute de cette partie, la muqueuse ulcérée et mise à nu à une profondeur variable, se recouvre d'une production plastique analogue à celle qu'on trouve dans les autres ulcérations de la bouche, et empruntant seulement à la région des caractères particuliers (Laboulbène).

Quant aux *exsudats d'aspect pseudo-membraneux* qui se développent sur les parties ulcérées de la bouche, dans l'herpès buccal, les aphthes, la stomatite mercurielle, stibiée, etc, ils présentent tous les mêmes caractères : ce sont des plaques d'un blanc grisâtre, de forme variable, enchâssées dans la muqueuse qui forme un petit bourrelet autour d'elles; leur consistance est assez ferme, et elles adhèrent intimement aux tissus sous-jacents. Leur composition est identique dans tous les cas : on y trouve des globules de pus et des globules pyoïdes, de la fibrine, mêlés à des cellules d'épithélium et à du mucus; ce sont, par conséquent, des produits d'inflammation et des produits cicatriciels mêlés aux éléments normaux de la sécrétion buccale.

Dans un certain nombre de maladies aiguës fébriles, dans les fièvres et

particulièrement dans la fièvre typhoïde, on voit souvent apparaître sur la muqueuse du rebord alvéolo-dentaire, surtout au niveau des incisives inférieures, une sorte de pellicule mince, blanchâtre, qui a reçu le nom de *bandelette nacrée*, et qui est formée par une simple desquamation épithéliale. Ce symptôme n'a pas une bien grande valeur diagnostique, parce qu'on le rencontre dans plusieurs maladies très-différentes les unes des autres. On trouve aussi ce dépôt surabondant d'épithélium, mais répandu sur toute la muqueuse de la bouche et même de la gorge, dans la période ultime des maladies chroniques, de la phthisie par exemple, dans les diarrhées rebelles et prolongées.

Outre les dépôts que nous venons de mentionner, et qui sont constitués par des produits d'exsudation ou par les éléments qui recouvrent normalement la membrane muqueuse, on peut en trouver d'autres qui sont formés en totalité ou en partie par des *végétaux parasites* développés dans la cavité buccale.

Entre tous, le parasite du *muguet* doit occuper le premier rang. Ainsi que l'a démontré Robin, les petites plaques jaunâtres, d'aspect pseudo-membraneux, qui constituent le muguet, sont formées en grande partie par les spores et les filaments tubuleux d'un végétal, l'*Oïdium albicans* (Ch. R.), mélangés à des cellules épithéliales. Nous n'avons pas à nous occuper ici du muguet qui sera étudié dans un article spécial (*voyez* MUGUET); mais nous devons observer qu'il ne constitue pas une maladie à part, mais seulement un symptôme qui se produit dans des conditions variées. Tantôt en effet, il indique une irritation toute locale de la bouche; la muqueuse se dépouille et devient d'un rouge luisant, puis sécrète une matière fibrineuse dans laquelle se développe le parasite végétal : c'est le muguet des nouveau-nés. Tantôt il apparaît à la période ultime des maladies chroniques, dans les états morbides qui ont porté une atteinte profonde aux fonctions nutritives, à la suite des longues diarrhées ; c'est le muguet des adultes, qu'on peut observer aussi chez les enfants. Épiphénomène presque insignifiant dans le premier cas, le muguet prend, dans les conditions que nous avons énumérées en dernier lieu, une valeur pronostique importante, et de la plus haute gravité, car il annonce presque toujours une fin prochaine.

On a encore rencontré dans la bouche deux autres parasites végétaux; ce sont le *cryptococcus cerevisiæ* et le *leptothrix buccalis*. Ceux-ci ne forment pas, comme le muguet, des dépôts visibles à l'œil nu; on ne les trouve qu'en examinant au microscope certains des produits formés dans la cavité buccale.



FIG. 20. — Cryptococcus cerevisiæ.

Le *cryptococcus cerevisiæ* (fig. 20) est « composé de cellules rondes ou ovales, ayant $0^{mm},004$ à $0^{mm},007$, et renfermant quelquefois un ou deux corpuscules plus petits. Ces cellules se multiplient par des bourgeons qui poussent sur un ou plusieurs côtés de chaque cellule; ils atteignent bientôt le volume du

corpuscule primitif. Ceux-ci donnent d'autres bourgeons, d'où résulte bientôt un chapelet de cellules ordinairement un peu allongées, mais ne formant jamais de tiges cylindriques; ces chapelets sont constitués de trois à cinq cellules. » (Robin.) Ce végétal se développe dans diverses circonstances, et on le rencontre plus souvent dans les autres parties du canal alimentaire que dans la bouche; cependant Hannover l'a signalé dans l'enduit noirâtre de la bouche chez des individus atteints de fièvre typhoïde, et Lebert l'a rencontré dans un enduit pultacé de la bouche, chez une femme atteinte d'une altération chronique de l'utérus.

Le *leptothrix buccalis* (Ch. Robin) est formé de filaments ou bâtonnets très-ténus, ordinairement droits et coudés brusquement (fig. 21), à bords nets, extrémités non effilées, largeur de $0^{mm},001$ au plus dans toute leur longueur, laquelle varie de $0^{mm},020$ à $0^{mm},100$ ou même davantage. (Robin.) Ces filaments adhèrent par touffes aux cellules épithéliales et aux détritus moléculaires. Le leptothrix se développe à l'état normal sur la muqueuse linguale et sur les dents pendant le sommeil. On le trouve aussi dans le tartre dentaire, et dans la matière pulpeuse qui s'accumule dans l'intervalle des dents et résulte de la décomposition de parcelles organiques. Le végétal se forme surtout à la surface des matières organiques altérées, et provenant soit de substances alimentaires en voie de putréfaction, soit de détritus d'épithélium ou de mucus desséché et altéré. Laboulbène a rencontré le leptothrix dans la plupart des concrétions pseudo-membraneuses qui prennent naissance sur la muqueuse buccale, dans le muguet, dans la stomatite ulcéro-membraneuse, dans la couche concrète des plaques herpétiques ulcérées, etc.

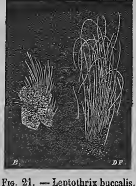


Fig. 21. — Leptothrix buccalis.

Rappelons encore, en terminant, que l'apparition de ces parasites dans la bouche n'indique pas une maladie spéciale de cet organe; on les voit se former dans un grand nombre de circonstances où les liquides buccaux sont altérés, surtout dans les cas où ces liquides ont pris une réaction acide ou bien ont subi un commencement de décomposition putride. Ces conditions se produisent dans des états normaux ou pathologiques trop nombreux et trop différents pour qu'on puisse attacher au développement des parasites une grande valeur diagnostique.

Enfin la bouche peut présenter des *dépôts de composition variée*, formés de mucus, de salive, de sang, de muco-pus, lorsque ces liquides se sont desséchés à l'air; ils forment alors des concrétions plus ou moins étendues, plus ou moins adhérentes, dont il importe de déterminer la nature. Les dépôts formés par la salive et le mucus concrétés se rencontrent principalement dans les fièvres et les phlegmasies intenses et accompagnées d'un état fébrile très-développé : ils indiquent souvent un état ady-

namique. Il faut prendre garde de rapporter à ce symptôme morbide la sécheresse de la cavité buccale qui survient chez les individus qui respirent la bouche ouverte. Lorsqu'il se mêle aux produits précédents du sang provenant de petites gerçures de la muqueuse buccale, on a les *fuliginosités;* celles-ci se déposent sur les lèvres, les dents, la langue et la face interne des joues, elles y forment des enduits bruns ou noirs, visqueux, collants, qui embarrassent la bouche des malades et adhèrent assez fortement à la muqueuse. Les fuliginosités sont un des symptômes importants de l'état adynamique; on les observe particulièrement dans la fièvre typhoïde, dans la pneumonie des vieillards, etc. On doit les regarder comme un signe dangereux et d'un pronostic grave, parce que l'état de l'économie auquel elles se lient présente lui-même une grande gravité.

Chez les ouvriers qui manient le plomb et sont exposés aux poussières saturnines, les gencives présentent habituellement une coloration bleuâtre ou noirâtre, surtout au voisinage de leur bord libre; quelquefois cette coloration s'étend jusque sur la couronne des dents. Ce symptôme, qu'on désigne sous le nom de *liséré saturnin*, est dû à un dépôt sur la muqueuse des poussières saturnines, précipitées et rendues insolubles, à l'état de sulfure de plomb, par l'hydrogène sulfuré qui se dégage dans la bouche. Le liséré n'indique donc pas, comme on l'avait pensé, une intoxication saturnine, il indique seulement que l'individu qui le porte a été en contact avec des préparations de plomb. (Grisolle.) Cependant, comme on le rencontre chez tous les individus qui présentent des accidents saturnins, on doit rechercher son existence toutes les fois qu'on peut soupçonner une affection saturnine, et souvent il contribue à éclairer le diagnostic d'une maladie dont la nature était demeurée douteuse.

Tumeurs. — Nous ne ferons que signaler ici l'existence de certaines tumeurs qui peuvent avoir leur siége dans les parois buccales. L'étude de ces tumeurs n'appartient pas, à vraiment dire, à la sémiotique de la bouche.

On peut observer aux lèvres et aux joues des furoncles, des abcès; des kystes qui siégent habituellement près de leur face muqueuse et sont constitués par des follicules muqueux dont le goulot s'est oblitéré (les tumeurs kystiques situées dans le plancher de la bouche, et connues sous le nom de grenouillette, ne sont le plus souvent qu'une variété de kystes salivaires); des tumeurs cancéreuses; souvent des tumeurs érectiles occupant la face cutanée ou la face muqueuse, dans quelques cas toute l'épaisseur des lèvres et des joues, etc.

Il se forme quelquefois, dans l'épaisseur des gencives de petits phlegmons ou des abcès, presque toujours symptomatiques d'une carie dentaire ou de l'introduction dans le tissu muqueux de quelque corps étranger.

Enfin les gencives et la mâchoire peuvent présenter un certain nombre de tumeurs formées, soit par des fongosités de la muqueuse, soit par une hypertrophie de cette membrane, soit encore par des tissus cancéreux ou

fibro-plastiques, etc. Ces tumeurs, longtemps confondues sous le terme générique d'*épulis*, sont très-différentes les unes des autres; les recherches modernes ont beaucoup élucidé leur histoire, et l'expression sous laquelle on les confondait tend elle-même à disparaître.

Signes fonctionnels. — Plusieurs des troubles fonctionnels que peut présenter la bouche ne lui appartiennent pas en propre; ils font partie d'un ensemble de phénomènes étendus en même temps à d'autres parties, et il n'y aurait aucun avantage à les en séparer, leur valeur comme signes étant étroitement liée à leur coïncidence avec ces phénomènes. Il en est d'autres, au contraire, qui sont spéciaux à la bouche, et peuvent fournir des signes diagnostiques et pronostiques d'une certaine valeur. Nous ne ferons qu'indiquer les premiers, dont l'étude sera mieux placée ailleurs; et nous nous réserverons d'insister sur les seconds qui ressortissent seuls à notre sujet.

Mouvements. — Les mouvements de la bouche fournissent à la séméiotique plusieurs caractères importants. Dans l'examen du facies, qui peut donner en clinique des signes d'une si grande valeur, le médecin doit s'attacher d'une façon toute spéciale à l'examen de la bouche, parce que celle-ci est une des parties qui concourent pour la plus grande part aux modifications de la physionomie.

Des lèvres un peu saillantes en avant, demi-écartées et immobiles, donnent à la figure une expression de stupeur toute particulière : cet état s'observe d'une manière permanente chez les idiots, et aussi chez les individus qui, pour une cause quelconque, ne peuvent respirer par le nez, par exemple chez les enfants qui ont une hypertrophie ancienne des amygdales et qui respirent habituellement la bouche ouverte; on le rencontre également dans le cours de quelques maladies et il est un des signes qui caractérisent l'état adynamique. Au contraire, des lèvres appliquées contre les arcades alvéolaires, amincies et serrées, se voient souvent dans les maladies accompagnées d'une excitation nerveuse considérable, dans la méningite, l'ataxie des fièvres, etc. Quand les commissures labiales sont en même temps tirées en dehors, c'est le *rire sardonique*, ordinairement lié aux mêmes maladies. Lorsque, avec de mauvais signes, la lèvre supérieure est retirée, et que l'inférieure est pendante et tremblante, la mort n'est pas loin. (Landré-Beauvais.)

Les mâchoires sont maintenues dans une immobilité permanente, et habituellement fermées, lorsqu'il y a autour d'elles des tumeurs qui gênent ou empêchent leurs mouvements; ainsi les tumeurs de la parotide, des glandes ou des ganglions qui entourent le maxillaire inférieur. Dans les inflammations violentes des amygdales et les gonflements phlegmoneux des tissus sous-maxillaires, les mouvements sont surtout empêchés par la douleur qu'ils provoquent. Les luxations et les fractures de la mâchoire inférieure immobilisent pareillement la bouche, et celle-ci présente des déformations variables suivant la nature de la lésion.

La *paralysie* affecte rarement tous les muscles de la bouche; presque toujours elle est limitée à un côté ou à certains groupes musculaires,

Celle qui affecte les muscles masticateurs est extrêmement rare : elle indique une altération de la branche motrice de la cinquième paire. Comme elle n'atteint que les muscles d'un côté, les mouvements du maxillaire inférieur ne continuent pas moins à s'exécuter par la contraction des muscles du côté opposé ; mais le rapprochement de la mâchoire du côté malade manque d'énergie, et la bouche est un peu déviée vers le côté sain. Cette paralysie peut coïncider avec la perte de la sensibilité dans le côté correspondant de la face, lorsque la lésion atteint le nerf trijumeau tout entier.

Les muscles des lèvres et des joues sont paralysés de tout un côté dans l'hémiplégie, que celle-ci soit étendue à la moitié du corps ou bornée à la face. La bouche présente alors des signes très-importants : l'ouverture des lèvres est déviée vers le côté sain ; la commissure labiale correspondante aux muscles paralysés est abaissée et en même temps rapprochée de la ligne médiane, tandis que celle du côté opposé est relevée et tirée vers l'oreille. Cette difformité, peu prononcée quand la figure est calme et immobile, devient très-accusée dès que le malade parle ou qu'il rit; les lèvres se soulèvent et s'écartent à chaque mouvement d'expiration, refoulées par l'air qui tend à passer par la bouche. La joue paralysée est aplatie, elle paraît plus étendue que l'autre ; le sillon qui la sépare de la lèvre est presque effacé. Si le malade veut souffler, la joue se gonfle et l'air s'échappe avec bruit; c'est ce qu'on a appelé *fumer la pipe*. Enfin, la mastication est gênée, parce que les aliments tombent incessamment dans le vestibule de la bouche et ne peuvent être ramenés sous les arcades dentaires; la parole est embarrassée, et la prononciation de certaines consonnes est très-imparfaite. Nous ne parlons pas de la difformité du visage, qui dépend de la déviation des autres parties de la face aussi bien que de celle de la bouche.

Dans une maladie singulière, que Duchenne (de Boulogne) a décrite le premier comme espèce morbide distincte sous le nom de *paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres*, la maladie envahit successivement les muscles des organes que nous venons d'indiquer, en affaiblit graduellement la contractilité, sans toucher aucun des muscles qui appartiennent aux régions voisines. On conçoit quels troubles cette maladie apporte dans l'articulation des mots et la déglutition. Lorsque la paralysie est arrivée à son entier développement, le sujet n'émet plus que des sons inarticulés, et quand il veut avaler, les liquides et même le bol alimentaire repassent par ses lèvres et par ses narines, et quelquefois s'engagent dans larynx (Duchenne) ; la salive s'écoule constamment de la bouche. Dans tous les cas observés jusqu'ici, la marche de la maladie a toujours été progressive, et la terminaison par la mort est arrivée après un temps variable de six mois à deux ou trois ans.

Les *convulsions* des muscles de la bouche sont très-communes. Elles existent, et à un degré très-marqué, dans la plupart des maladies convulsives qui envahissent la totalité du corps. Ainsi, dans l'attaque d'épilepsie, les lèvres sont d'abord violemment contractées, puis agitées de petits

mouvements qui se succèdent avec rapidité; la contraction convulsive étant toujours plus prononcée d'un côté que de l'autre, l'ouverture de la bouche est entraînée à droite ou à gauche. Cette rétraction des lèvres, qui donne à la physionomie une expression hideuse, a reçu le nom de *spasme cynique*. Les mêmes phénomènes s'observent dans l'éclampsie, dans quelques attaques d'hystérie. Dans le tétanos, la convulsion est souvent égale des deux côtés, les deux commissures labiales sont également rétractées, ce qui produit le rire sardonique dont nous avons déjà parlé.

La bouche participe aussi à l'agitation générale des muscles qui caractérise la chorée; les lèvres exécutent des grimaces singulières, et les mâchoires sont entraînées de côté et d'autre. En outre, les choréiques font souvent entendre un bruit comparable à celui du baiser, produit par un rapprochement brusque des lèvres suivi d'une aspiration rapide. L'irrégularité des mouvements de la bouche, dans la même maladie, entraîne d'ordinaire des désordres très-accusés dans la prononciation et la mastication.

Enfin, dans le tétanos et dans certaines maladies convulsives, les mâchoires sont serrées avec force l'une contre l'autre par la convulsion tonique des muscles destinés à les rapprocher, et l'on peut sentir à travers les joues la dureté des masséters violemment contractés.

La mâchoire inférieure est quelquefois agitée de mouvements convulsifs, qui donnent lieu au mâchonnement ou grincement des dents. Le *mâchonnement* s'observe chez quelques enfants, même dans l'état de santé, surtout pendant le sommeil; il peut dépendre d'une irritation de la bouche produite par l'éruption ou la carie des dents, d'une névralgie faciale, etc. Le *grincement des dents*, qui ne diffère du phénomène précédent que par sa plus grande intensité, se rencontre dans les mêmes circonstances, et en outre dans certaines maladies des centres nerveux, telles que l'hydrocéphalie, les tumeurs du cerveau, dans les convulsions générales, l'épilepsie, l'hystérie, dans l'aliénation mentale.

Les convulsions se bornent, dans quelques circonstances à certains muscles ou à certains groupes musculaires; on désigne sous le nom générique de *tics* ces contractions convulsives limitées. Les tics sont très-communs à la face, et aux muscles de la bouche en particulier. Quelques personnes en sont affectées, sans que cela soit chez elles un signe de maladie; on les voit par intervalles, et surtout quand elles sont impressionnées par une cause quelconque, exécuter de petits mouvements des lèvres ou des commissures labiales, sortes de grimaces souvent très-bizarres. La névralgie faciale s'accompagne quelquefois de ces contractions involontaires, et prend alors le nom de tic douloureux.

Enfin, on peut observer aussi la *contracture* partielle des muscles des lèvres ou des joues; cette contracture, quelquefois idiopathique, peut être la suite de l'hémiplégie faciale rhumatismale, et elle arrive assez souvent pendant ou après le traitement par la faradisation localisée. (Duchenne, de Boulogne.)

Enfin, les lèvres peuvent être agitées de petits mouvements rapides et peu étendus, d'un *tremblement* qui indique la faiblesse et l'irrégularité de la contraction musculaire; ce tremblement s'accompagne d'embarras de la parole et de difficulté de la prononciation. On l'observe dans l'état adynamique; mais il existe principalement dans la paralysie générale, où l'on voit se produire, surtout quand le malade parle, un petit mouvement saccadé vers le milieu du sillon qui sépare la lèvre de la joue et dans la lèvre elle-même.

Sensibilité. — La plupart des maladies de la bouche amènent différents troubles de la sensibilité; celle-ci est très-exaltée dans les stomatites, dans le muguet, ou lorsque la muqueuse est le siége d'aphthes ou d'ulcérations diverses; le malade éprouve alors des sensations de chaleur brûlante, de picotements très-pénibles. La sensibilité générale de la bouche est altérée, tantôt diminuée, tantôt exagérée ou pervertie dans bon nombre de maladies nerveuses, l'hystérie, l'hypochondrie. Enfin, les parois de la bouche peuvent être le siége de névralgies qui ont leur siége dans les branches buccales du nerf trijumeau.

Quant aux troubles, si remarquables et si intéressants pour le clinicien, de la sensibilité gustative, ils ne doivent pas nous arrêter, parce qu'ils ont pour siége la langue, organe exclusif du goût, et appartiennent à la sémiotique de cet organe (*voy.* LANGUE).

Sécrétions. — Nous avons vu que la cavité buccale était, dans l'état normal, lubrifiée par un liquide, produit de sécrétion des glandules sous-muqueuses et des glandes en grappe qui entourent la mâchoire inférieure. Ce liquide concourt à l'accomplissement d'un très-grand nombre d'actes, la mastication, la gustation, la digestion de certains aliments, la déglutition; en outre, l'articulation des mots exige, pour être parfaite, l'intégrité des sécrétions buccales. — On voit, par cette simple énumération, de quelle importance est, pour le médecin, tout ce qui se rapporte aux sécrétions buccales, en raison des effets que leurs troubles peuvent exercer sur les fonctions que nous avons indiquées. Malgré l'intérêt qu'il y aurait à distinguer, avec les physiologistes, les différents éléments qui constituent le liquide buccal, nous ne pouvons étudier ici que la salive mixte, c'est-à-dire le produit qui résulte du mélange de la salive parotidienne, sous-maxillaire et sublinguale avec le mucus et les débris d'épithélium qui revêtent toujours la muqueuse.

La sécrétion salivaire est diminuée dans un assez grand nombre de maladies : ainsi dans les fièvres, les inflammations, dans la diabète. Aussi voit-on, dans ces cas, la bouche devenir d'abord pâteuse et collante, plus tard, sèche et rugueuse; et les malades sont tourmentés par la soif.

L'augmentation de quantité de la salive s'observe aussi fréquemment, et on donne le nom de *ptyalisme* à l'écoulement du liquide par l'ouverture buccale, qui en est souvent la conséquence.

Cette excrétion immodérée de la salive se rencontre quelquefois, en dehors de tout état morbide; mais le plus souvent, alors, elle est passagère. La vue, le souvenir ou l'impression olfactive de certaines sub-

stances peut provoquer un afflux considérable de liquide dans la bouche; l'usage du tabac à fumer produit un effet analogue. Dans les premiers mois de la grossesse, les femmes sont quelquefois sujettes à une salivation abondante, qui ordinairement est plutôt une incommodité désagréable qu'une maladie, et qui, dans la grande majorité des cas, cesse d'elle-même après une courte durée. Enfin, certaines difformités de la bouche, telles que le bec-de-lièvre inférieur, les cicatrices qui empêchent la lèvre inférieure de se relever d'une manière suffisante, peuvent amener un écoulement continuel de salive, qui est souvent une cause de fatigue et d'épuisement. Nous avons vu que la paralysie de la lèvre inférieure produisait un effet analogue.

Un grand nombre de maladies de la bouche s'accompagnent de sécrétion exagérée de la salive et de ptyalisme : les irritations et les inflammations, simples ou spécifiques, de la muqueuse buccale donnent lieu à un flux salivaire abondant; aucune ne le provoque à un plus haut degré que la stomatite mercurielle, d'où le nom de *salivation mercurielle* qui lui a été quelquefois donné. Les éruptions, les ulcérations de la bouche amènent aussi le ptyalisme, en produisant soit une inflammation de la muqueuse, soit une irritation douloureuse qui provoque une sécrétion réflexe.

Souvent la salivation est l'effet sympathique d'une irritation qui a son siége dans la bouche ou dans d'autres organes, et en particulier dans ceux de l'abdomen : ainsi l'éruption des dents chez les enfants, la carie ou la névralgie dentaires, produisent la sialorrhée. Les maladies de l'estomac sont une cause fréquente de salivation sympathique, et l'acte du vomissement est habituellement précédé d'un afflux abondant de salive dans la cavité buccale. Les maladies organiques de l'estomac ou des viscères abdominaux, les vers intestinaux, et surtout le cancer du pancréas, produisent le ptyalisme.

Enfin l'hypercrinie salivaire peut être idiopathique : ainsi, d'après l'observation de Sydenham, elle est quelquefois une des manifestations de l'hystérie. On peut aussi l'observer dans les fièvres : dans la variole, elle est un des phénomènes caractéristiques de la variété confluente; elle apparaît dès le deuxième jour de l'éruption, et augmente graduellement, de manière à constituer, au bout de quatre ou cinq jours, un véritable flux. Bien que cette salivation coïncide avec le développement de pustules sur la muqueuse buccale, elle paraît, jusqu'à un certain point, indépendante de l'irritation produite par cette éruption; et, en effet, il est à remarquer qu'elle n'a pas lieu dans la variole discrète, alors même que de nombreuses pustules se sont développées dans la bouche (Trousseau); elle cesse vers le onzième jour de la maladie, en même temps que décroît le gonflement de la face.

Certains médicaments, connus sous le nom de *sialalogues*, tels que l'angélique, la pyrèthre, le tabac, provoquent la salivation en excitant la muqueuse; il en est de même de quelques condiments; aussi leur abus peut-il être une cause de stomatite. D'autres substances, prises à l'inté-

rieur, amènent la salivation, parce qu'elles sont éliminées par les glandes salivaires, et produisent par leur passage à travers ces glandes une irritation sécrétoire : le mercure, le chlorate de potasse, l'iodure de potassium sont dans ce cas.

Quant aux altérations de la salive, elles ont été peu étudiées et ne fournissent à la sémiotique que des signes assez vagues. La consistance de la salive est épaissie quand sa quantité diminue ; une salive épaisse, visqueuse, mêlée à des débris épithéliaux abondants, constitue ces enduits, connus sous le nom de *saburres*, qu'on trouve particulièrement dans l'embarras gastrique. L'odeur de la salive est très-altérée dans la plupart des maladies de la bouche : elle est presque caractéristique dans la gangrène de la bouche et dans la stomatite mercurielle.

Les altérations de la composition chimique de la salive sont à peine connues. Chez l'homme sain, la salive est alcaline, et, d'après certains auteurs, cette réaction deviendrait acide dans quelques maladies ; ce serait même cette altération qui favoriserait, comme nous l'avons vu, le développement des parasites végétaux. Mais ce sujet réclame de nouvelles recherches : tout ce qu'on a écrit, dit le professeur Monneret, sur l'acidité de la salive dans les maladies fourmille d'erreurs, qu'il ne faut plus répéter.

On ne sait rien sur les modifications que peut présenter la diastase salivaire, soit dans sa quantité, soit dans sa composition.

Est-il besoin de dire que la salive est altérée par son mélange avec les liquides épanchés à la surface de la muqueuse buccale, comme le sang et le pus. Les inflammations se propagent souvent de la bouche dans les conduits salivaires, et quand la phlegmasie de ces conduits est suffisamment intense, on peut voir sourdre de petites gouttelettes de pus à l'ouverture du canal excréteur. C'est même là un des signes importants de la parotidite, et qui permet de la distinguer de l'oreillon : si on comprime la glande et son conduit, on voit apparaître à l'orifice du canal de Sténon, sur la face interne de la joue, une goutte de liquide muco-purulent.

Nutrition. — Quelques maladies se traduisent du côté de la bouche par des phénomènes qu'on ne peut rattacher qu'à un trouble des deux grandes fonctions qui entretiennent la vie dans les tissus organisés, la circulation et l'innervation, en un mot, qu'à un trouble nutritif.

Dans la névralgie trifaciale, limitée aux branches maxillaires ou étendue à toutes les branches du nerf trijumeau, on voit, pendant les accès douloureux, les joues rougir, la muqueuse buccale s'injecter ; en même temps, les sécrétions sont augmentées, et il se produit un flux de salive provenant des glandes du côté malade. Quand la névralgie est ancienne, l'excès de nutrition qui se montrait dans chaque accès, se manifeste par une altération permanente, l'hypertrophie des parties affectées.

Un grand nombre de maladies apportent, au contraire, une atteinte profonde à la nutrition de la bouche, et on voit alors celle-ci se sécher par diminution des sécrétions, se dépouiller de son revêtement épithélial, présenter çà et là des gerçures, des excoriations. Ces altérations survien-

nent à la fin des maladies chroniques, dans les cachexies, dans la pellagre, etc.

Enfin les phénomènes vitaux peuvent être complétement éteints dans certaines parties de la bouche; c'est ce qui arrive dans la gangrène, qui siége le plus habituellement sur les membranes tégumentaires de la bouche, mais peut envahir tous les tissus qui entrent dans la composition des parois buccales.

Température. — La température de la cavité buccale représente à peu près celle des parties profondes du corps : aussi a-t-on choisi quelquefois cette cavité pour rechercher, avec le thermomètre, la température du corps dans les maladies.

La température normale de la bouche est de 37°,2. Elle s'élève dans les maladies fébriles, ou même dans les cas de simple irritation locale de la membrane muqueuse, et peut alors atteindre 39° ou 40°. Cette élévation est sensible au doigt introduit dans la bouche.

Les maladies qui apportent un obstacle considérable aux fonctions d'hématose, amènent, au contraire, un abaissement notable dans la température de la bouche; les maladies des poumons et du cœur sont dans ce cas.

Dans le choléra, le refroidissement de la langue est un des signes les plus caractéristiques de la période algide confirmée.

Mastication, insalivation, déglutition. — Les aliments introduits dans la bouche doivent y subir plusieurs modifications : ils doivent être triturés, réduits en parcelles suffisamment ténues, puis réunis en un bol alimentaire capable d'être saisi par les muscles et poussé dans le pharynx; durant ces opérations, les aliments sont imprégnés par la salive qui possède plusieurs qualités propres à chacun des organes salivaires : en effet, elle agit sur les aliments, d'une part, pour les rendre sapides, d'autre part pour les agglutiner et en former une masse cohérente, enfin pour transformer les matières amylacées en dextrine, puis en glycose et les rendre ainsi absorbables. On voit donc que les actes qui se passent dans la bouche, et qui sont tous indispensables à la digestion, exigent l'intégrité de plusieurs appareils; la mastication, la déglutition et l'insalivation sont des fonctions simultanées et connexes qui ne s'accomplissent régulièrement et bien, que lorsque les organes chargés de les exécuter sont indemnes de toute altération. Voyons quels troubles la maladie apporte dans ces diverses fonctions.

La *mastication* est opérée par les dents, avec le concours des lèvres, des joues, de la langue et des parties osseuses de la bouche. L'absence ou la mauvaise implantation des dents, leur carie; les vices de conformation des lèvres, la paralysie ou la contracture des organes musculeux de la bouche; les perforations de la voûte palatine; toutes les maladies de la muqueuse buccale sont autant de causes qui empêchent la mastication par des moyens divers et faciles à saisir.

La *succion*, chez l'enfant, est rendue impossible par les vices de conformation de la bouche, par la brièveté du frein de la langue, par la stomatite liée à la dentition.

Le passage des aliments de la bouche dans le pharynx est aussi empêché par les difformités ou les altérations de la motilité qui siégent dans les parois buccales. Nous avons déjà indiqué, dans l'étude des signes physiques et fonctionnels de la bouche, quelles sont les altérations qui gênent ou empêchent la mastication et la déglutition. On a réuni tous les troubles de ces deux fonctions sous le nom de *dysphagie buccale*.

Quant à l'*insalivation*, elle est surtout troublée par les maladies de l'appareil salivaire, et par celles qui tarissent les sécrétions buccales et que nous avons indiquées plus haut. Les troubles de la mastication retentissent aussi sur la fonction qui nous occupe : on sait, en effet, que les mouvements des mâchoires et la trituration des aliments sont les plus puissants excitants de la sécrétion salivaire.

Articulation des mots. — La production du langage articulé a pour instruments les organes buccaux ; aussi la nettetté de la parole est-elle altérée toutes les fois qu'il y a soit un vice de conformation de la bouche, soit une absence des dents et surtout des incisives, soit une paralysie des lèvres, un état de sécheresse de la muqueuse buccale, une tumeur des parois buccales, etc. Enfin, le bégayement paraît être, dans la majorité des cas, une maladie de certains muscles des parois buccales (*voyez* BÉGAYEMENT).

L'étude qui précède des signes fournis par la bouche a pu montrer combien étaient fréquents les troubles de cet appareil dans les maladies. On peut dire que presque toutes les maladies, à l'exception des névroses, s'accompagnent de quelques phénomènes morbides du côté de la cavité buccale ; n'en peut-on pas conclure qu'une bouche saine, rosée, humide, est un signe presque certain de santé ?

Les maladies chirurgicales de la bouche trouveront leur place aux mots GENCIVES, LÈVRES, MACHOIRES, PALAIS, LANGUE.

Les soins hygiéniques que réclame la bouche seront exposés au mot DENTS.

Nous ne pouvons indiquer *in extenso* la bibliographie de la sémiotique de la bouche, parce qu'elle comprendrait un trop grand nombre d'ouvrages différents. Outre les traités de pathologie générale, et surtout ceux de Landré-Beauvais, Chomel, Monneret, Behier et Hardy, le Compendium de médecine de Monneret et Fleury, on pourra consulter les ouvrages suivants :

CAZENAVE, *Dictionnaire* en 30 vol., art. Bouche, 1833, t. V, p. 505 et suiv.

GUBLER, Mémoire sur l'ictère qui accompagne quelquefois les éruptions syphilitiques précoces (*Gaz. méd.* et *Mém. de la Soc. de Biologie*, 1851). — Mémoire sur l'herpès guttural, etc. (*Union médicale*, 1858).

ROBIN (Ch.), Hist. naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et sur les animaux vivants. Paris, 1853, p. 322, 345 et 488. — *Dictionnaire de médecine*, 12ᵉ édition, art. Muguet, par Littré et Charles Robin. Paris, 1865.

BUZENET, Du chancre de la bouche, son diagnostic différentiel (Thèse inaug. Paris, 1858).

BERGERON, De la stomatite ulcéreuse des soldats et de son identité avec la stomatite des enfants (*Arch. gén. de medecine*, octobre 1859).

BARTHEZ et RILLIET, Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 2ᵉ édit., 1861, t. III, p. 153, 255, etc., et *passim*.

DUCHENNE (de Boulogne), De l'électrisation localisée, 3ᵉ édition. Paris, 1871.

LABOULBÈNE, Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses. Paris, 1861.

Bourneville, De la bouche chez les idiots, in *Journal de médecine mentale* de Delasiauve, septembre 1863.
Marchal (de Calvi), Recherches sur les accidents diabétiques. Paris, 1864, p. 395 et suiv.
Belhomme et Martin, Traité de pathologie syphilitique et vénérienne. Paris, 1864, p. 224 et 233.
Charle (Jules), Des ulcérations de la langue dans la coqueluche (Thèse inaug. de Paris, 1864).
Bazin, Leçons sur les affections génériques de la peau. 1865, t. II, p. 4 et suiv.
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 3e édit., 1868, t. I, art. Variole.
Julliard, Des ulcérations de la bouche et du pharynx dans la phthisie pulmonaire (Thèse inaugurale de Paris. 1865).

Charles Fernet.

BOUES MINÉRALES. — On emploie le terme générique de *boues* pour désigner les dépôts que certaines eaux minérales abandonnent, soit sur le sol à l'endroit où elles sortent des sources, soit dans les réservoirs où on les recueille. Ces dépôts sont employés dans certaines stations thermales, soit comme moyen principal, soit comme adjuvant de la médication hydro-minérale.

En France, on a aussi appliqué, à tort (Durand-Fardel), cette dénomination aux matières organiques confervoïdes qui se développent dans les bassins de réfrigération, et qu'on emploie quelquefois comme topiques.

Les auteurs du *Dictionnaire général des eaux minérales* proposent de distinguer nettement, comme on le fait en Allemagne, ces deux sortes de boues, et ils leur assignent des noms particuliers : les premières recevraient le nom de *limon minéral*, les secondes celui de *limon végétal*.

Les boues minérales proprement dites, c'est-à-dire le limon minéral, si l'on veut, sont peu employées en France ; nous ne citerons que les principales, celles de Saint-Amand, de Dax, d'Uriage, de Bourbonne, d'Aix en Savoie, etc. Elles sont beaucoup plus usitées à l'étranger, et surtout en Allemagne. Les plus renommées sont celles de Franzensbad, de Tœplitz, de Carlsbad, etc.

La composition des boues minérales est très-variable ; on peut dire, d'une manière générale, qu'elles sont constituées par de l'eau minérale mêlée à de la terre, à des matières organiques végétales et animales ; on y trouve encore, comme éléments principaux, des sels alcalins, terreux et métalliques, et du fer.

Elles ne sont employées, on le conçoit, que pour l'usage externe, en bains généraux ou partiels. Au sortir de ces bains, les malades vont se plonger, pour se laver, dans l'eau minérale limpide.

L'action thérapeutique des boues minérales ne paraît pas bien différente de celle des eaux minérales elles-mêmes, et leur action est principalement due aux principes minéralisateurs que celles-ci contiennent. Cependant la pression plus considérable qu'elles exercent sur le corps, les matières organiques qu'elles renferment, les phénomènes de fermentation qui s'y passent, en font particulièrement une médication excitante et résolutive.

Quant à la seconde espèce de boues, au limon végétal, on n'y peut voir que de l'eau minérale, de composition variable, retenue par la matière organique comme par une éponge ; elles n'en diffèrent que par leur degré de minéralisation, qui est toujours très-élevé, parce que l'eau qu'elles

contiennent s'évapore incessamment, et par la fermentation qui s'y produit. On les emploie surtout à Néris, à Dax et à Bagnères de Luchon. Bien que considérées comme émollientes, ces boucs ont en réalité une action excitante (de Laurès et Becquerel).

Voir, comme complément de cet article, EAUX MINÉRALES, et aussi DAX, NÉRIS, SAINT-AMAND, URIAGE, etc.

L. DESNOS.

BOUGIE (*candela* ou *candelula*, *virga cerea*, *cereus*). — On appelle *Bougies* des tiges minces et arrondies qui servent dans le traitement des affections de l'urèthre.

L'usage de ces instruments, tels qu'on les emploie aujourd'hui, constitue incontestablement une des plus grandes améliorations de la pratique chirurgicale, à ce point que J. Hunter, qui avait vu s'accomplir ce progrès, disait qu'en se rappelant la méthode de traitement de sa jeunesse, il avait peine à se figurer qu'il traitât la même maladie qu'autrefois.

On ne sait pas exactement quel est l'inventeur des bougies, ni à quelle époque elles ont été inventées; on les attribue généralement, d'après Amatus Lusitanus, à Aldereto, de Salamanque ; ce qui en placerait l'invention vers le milieu du seizième siècle.

Les bougies étaient primitivement destinées à porter des escharotiques et des onguents auxquels leurs auteurs attribuaient l'efficacité du traitement, et Sharp paraît être le premier qui ait montré que, malgré leur diversité de composition, elles agissent toujours comme corps dilatants. C'est ainsi qu'on les considère généralement aujourd'hui, et peut-être a-t-on abandonné trop complétement la première donnée.

Après l'invention de la bougie de cire ou emplastique dont nous parlerons bientôt, le plus grand progrès dans cette partie de l'arsenal chirurgical est dû à l'invention des bougies élastiques, qui datent de la fin du siècle dernier. Depuis ce temps, le désir du progrès et, il faut bien l'avouer, l'industrialisme, ont tellement multiplié les formes et la composition des bougies que nous ne pourrions les exposer toutes. Je me contenterai donc de parler de celles qui me paraissent avoir une utilité réelle.

Les bougies d'après leurs propriétés et leurs usages peuvent être rangées en quatre classes, les bougies flexibles, les bougies rigides, les bougies dilatables, et les bougies médicamenteuses.

BOUGIES FLEXIBLES.

Dans cette classe de bougies on peut distinguer les bougies molles qui prennent la forme du canal, et les bougies élastiques qui tendent toujours à revenir à leur état primitif.

Les *bougies molles*, les premières qui aient été employées, après les tiges métalliques, ont été faites d'abord au moyen d'une mèche de lin ou de coton recouverte de cire, comme les bougies d'éclairage dont elles ont

pris le nom. C'est ainsi qu'elles étaient composées du temps d'Aldereto et d'Amatus Lusitanus.

Pour recevoir les substances médicamenteuses on creusait une cavité dans la cire au point correspondant à la lésion supposée.

Dans ces bougies, la cire avait l'inconvénient d'être cassante lorsqu'elle n'était pas échauffée, de sorte qu'au moment de l'introduction elle pouvait se fendre et quelquefois se détacher en fragments qui tombaient dans la vessie ou restaient dans l'urèthre. Pour éviter cet accident, on les fait au moyen de bandelettes de toile plus ou moins étroites qu'on roule en cylindres amincis à l'une de leurs extrémités, après les avoir trempées dans la cire fondue. Au lieu de cire, on emploie encore différents emplâtres, et surtout le diachylon; la bougie prend alors le nom de *bougie emplastique*. On obtient, de la sorte, des instruments de consistances diverses, la cire blanche est la plus dure, celle qui résiste le mieux à la chaleur, la cire jaune se ramollit plus facilement, le diachylon enfin fournit les bougies les plus souples, celles qui se moulent le mieux sur le canal.

Les bougies les plus employées aujourd'hui sont celles auxquelles on donne le nom de *bougies de gomme* ou *bougies élastiques*. Leur invention est due à un orfévre du nom de Bernard, qui les présenta, en 1779, à l'Académie de chirurgie. Elles sont composées d'une trame en coton, natée à la mécanique et enduite d'une composition dont la partie la plus essentielle est l'huile de lin, rendue siccative au moyen de la litharge, et à laquelle on ajoute diverses substances, parmi lesquelles le caoutchouc ou la gutta-percha entrent pour une certaine proportion. Chaque fabricant emploie une composition particulière dont il garde le secret, et dont la qualité paraît, du reste, tenir beaucoup au soin qu'on apporte dans les manipulations.

Le caoutchouc n'a pas assez de consistance pour qu'on puisse l'employer seul dans la confection des bougies. Il y a quelques années, on se servit de gutta-percha, mais on y renonça bientôt à cause de la fragilité de cette substance surtout après quelque temps de fabrication.

Lorsque je voulus les essayer, la première se brisa pendant que je la faisais glisser entre mes doigts et m'évita un accident qui est arrivé à plusieurs de mes confrères.

La séve de *balata* n'a pas mieux réussi lorsqu'on l'a employée pure, mais on l'a fait entrer dans une composition qui donne de très-bons instruments.

Les bougies élastiques sont celles dont on a le plus varié les formes. Les principales sont les suivantes :

Bougies cylindriques (fig. 22), en forme de cylindre terminé par un bout arrondi. C'est la forme primitive. Elle est peu employée aujourd'hui parce qu'elle est médiocrement propre à franchir les obstacles ou à dilater les rétrécissements. On en a fait de courbes (fig. 23) qu'on utilise surtout à la fin des traitements par les caustiques, et qui sont, comme les droites, rarement mises en usage.

Bougies coniques (fig. 24 et 25), en forme de cylindre terminé par un cône allongé. Ces bougies sont, sans contredit, les plus utiles dans le

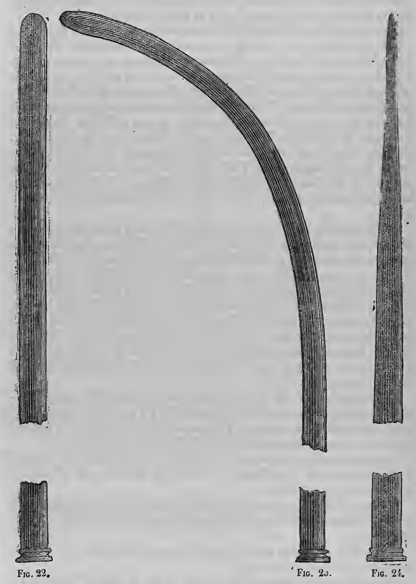


Fig. 22, Bougie cylindrique. — Fig. 23, Bougie cylindrique à courbure fixe. — Fig. 24, Bougie conique. (Modèles Lasserre.)

traitement des rétrécissements, dans lesquels elles s'engagent et qu'elles dilatent mieux qu'aucune autre. On en fait de toutes les grosseurs, depuis les bougies filiformes, d'un tiers de millimètre et moins, jusqu'à

neuf millimètres et plus. Ce sont ces bougies qu'il est surtout important d'avoir de bonne qualité ; elles doivent être bien lisses, bien flexi-

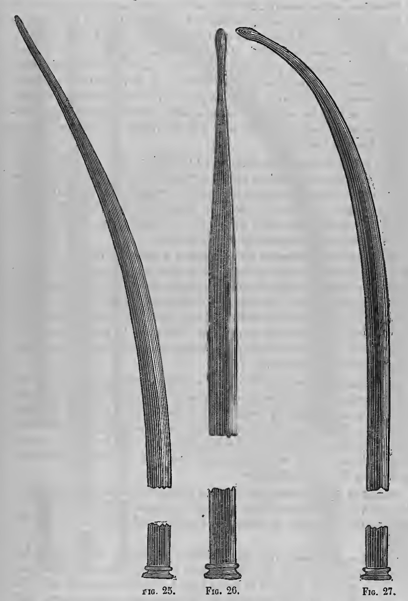


Fig. 25, Bougie conique à courbure fixe. — Fig. 26, Bougie olivaire. — Fig. 27, Bougie olivaire à courbure fixe. (Modèles Lasserre.)

bles, tout en offrant une résistance suffisante pour ne pas plier au moindre effort; l'enduit en doit être souple et ne pas s'écailler lorsqu'on

leur fait subir des flexions brusques; leur pointe doit pouvoir être tortillée dans tous les sens, sans se fendiller.

Bougies olivaires (fig. 26 et 27). — Ce sont des bougies coniques, dont la pointe est remplacée par un renflement en olive. Elles ont l'avantage de ne pas s'engager aussi facilement que les précédentes dans les plis et les orifices de la muqueuse uréthrale, et d'exposer beaucoup moins aux fausses routes, aussi sont-elles préférables dans des mains peu exercées. C'est surtout dans les engorgements et les tumeurs de la prostate qu'elles sont avantageuses; dans certains cas de ce genre on les fait pénétrer aisément, lorsqu'on ne peut en introduire aucune autre. Mais lorsqu'il s'agit de rétrécissements très-étroits, elles sont loin de rendre les mêmes services que les bougies coniques.

Dans les rétrécissements sinueux ou multiples, dans ceux dont l'orifice est difficile à trouver, on réussit souvent en tortillant la pointe d'une bougie fine, en forme de tire-bouchon. Pour remplir cette indication, Lasserre a imaginé de faire des bougies fines, dont la pointe est tortillée dans la fabrication, de sorte qu'elle ne se redresse pas et conserve sa forme. Elles peuvent rendre de grands services.

Bougies cylindriques et coniques à ventre (fig. 28 et 29). — Elles sont destinées à agir sur le point malade sans distendre la portion saine. Elles offrent, dans ce but, à quelque distance de leur extrémité, un renflement de 6 ou 7 centimètres de longueur. Ces bougies, que Ducamp employait après la cautérisation, sont peu usitées aujourd'hui, parce que la partie antérieure du canal étant dilatée par le passage du renflement, il n'y a pas grand avantage à le laisser ensuite revenir sur lui-même. Ducamp en employait en cire.

Bougies à boule (fig. 30 et 31). — Elles sont composées d'une tige mince terminée par une boule et fournissent un moyen d'exploration précieux, pour reconnaître la position, la longueur et le nombre des rétrécissements. Dans les cas de rétrécissements commençants, elles permettent de reconnaître des obstacles qui échapperaient à tous les autres moyens d'investigation. Elles remplacent avec avantage les boules métalliques portées sur des tiges inflexibles.

Bougies à béquille (fig. 32). — Elles présentent la forme du cathéter d'Aug. Mercier, et offrent souvent de grandes facilités pour franchir une prostate engorgée et déformée par le développement de son lobe moyen.

Bougies à nœuds (fig. 33). — Elles présentent, à partir de leur pointe, plusieurs boules de plus en plus grosses. Elles sont destinées à opérer la dilatation graduée et immédiate des rétrécissements, mais elles ne peuvent guère réussir que dans les cas faciles où on réussit avec tout, et elles ont l'inconvénient de ne pas soutenir la dilatation qu'elles ont produite. On s'en sert encore pour faire des frictions intra-uréthrales après les avoir enduites d'onguents médicamenteux, mais cet usage encore est d'une utilité douteuse.

Bougies à empreintes ou **bougies exploratrices de Ducamp** (fig. 34). — Elles portent à leur extrémité une préparation analogue à la

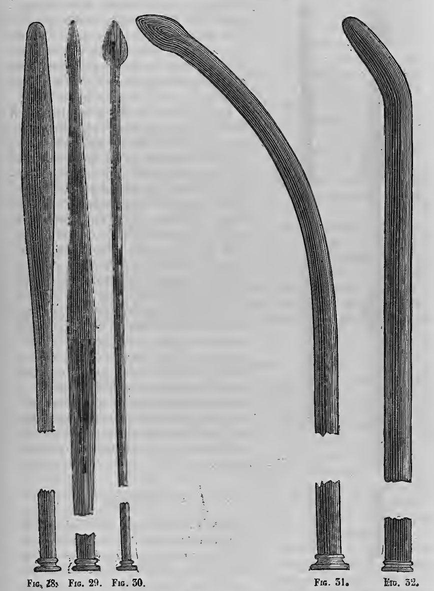


Fig. 28, Bougie cylindrique à ventre. — Fig. 29, Bougie conique à ventre. — Fig. 30, Bougie à boule exploratrice. — Fig. 31, Bougie à boule exploratrice et à courbure fixe. — Fig. 32, — Bougie prostatique à béquille. (Modèles Lasserre.)

cire à modeler, qui est destinée à prendre l'empreinte de la face antérieure des rétrécissements, tandis que les divisions tracées sur leur tige

en indiquent la profondeur. Pour empêcher la cire de se détacher, on a soin de la retenir au moyen de fils passés dans la bougie. On se sert rarement de ces bougies dont les indications sont fort infidèles, comme je m'en suis assuré en les expérimentant, soit sur des malades, soit sur des cadavres, sur lequels j'avais produit un rétrécissement artificiel au moyen d'un fil serré autour de l'urèthre.

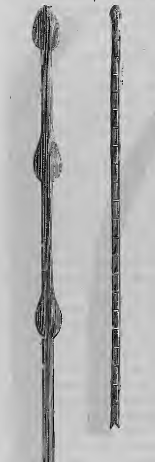


Fig. 33. Fig. 34.

Fig. 33. — Bougie à nœuds pour frictions. — Fig. 34, Bougie à empreinte graduée. (Modèles Lasserre.)

Pour les cas difficiles et dans lesquels il faut une bougie très-fine et cependant résistante, on peut employer avec avantage des bougies élastiques qui ont pour mèche une tige mince en baleine. Pour ces cas, les *bougies de baleine*, qui offrent de la résistance sous le plus petit volume et peuvent prendre toutes les formes qu'on veut, donnent le moyen de chercher l'orifice d'un rétrécissement qu'on ne peut trouver autrement. Lorsqu'on emploie l'endoscope, elles ont encore l'avantage d'être facilement dirigées dans l'intérieur de la sonde sur l'orifice de la coarctation. Ces bougies sont toujours très-fines et terminées par un betit bouton, comme les stylets de trousses.

Guillon fait des bougies de baleine d'un calibre plus considérable, garnies de boules de volume croissant et terminées par un bouton supporté par un col aminci pour servir de conducteur. Cet instrument dont les boules existent sur un seul côté, sert au même usage que les bougies à plusieurs nœuds.

BOUGIES DILATABLES.

Dans le but d'obtenir une dilatation rapide des rétrécissements, on a fabriqué des bougies au moyen de substances qui se gonflent en absorbant les liquides. Les plus anciennement employées et celles qui le sont encore le plus, sont les bougies de *corde à boyaux*. Elles sont, en général, faciles à introduire, parce qu'elles offrent à un degré convenable la flexibilité et la rigidité, et, une fois introduites, elles se gonflent en quelques heures et acquièrent un volume, au moins double

de celui qu'elles avaient à l'état sec. En outre il est toujours facile de se les procurer ou de les fabriquer soi-même. Charrière a fait, sur les indications de Darcet, des *bougies en ivoire* privé de sa partie calcaire par l'immersion dans l'acide chlorhydrique, mais ces bougies étaient trop dures à l'état sec, et peut-être trop fragiles, du reste elles ne rendaient pas de meilleurs services que celles de corde à boyaux et coûtaient beaucoup plus cher. On trouve, depuis peu, dans le commerce, des bougies fabriquées avec les stipes du *laminaria digitata*. Ces stipes sont employés depuis longtemps, sur les bords de la mer, pour dilater les fistules; et l'on sait qu'il ont servi, sur la recommandation de Wilson, chirurgien de Glasgow, pour dilater la blessure du général Garibaldi. On en fait des bougies parfaitement lisses, mais un peu dures, de sorte qu'il est bon, surtout pour les parties profondes de l'urèthre, de les ramollir un peu dans l'eau tiède, sans leur donner le temps de se gonfler. Lorsqu'elles sont soumises à l'humidité, leur volume devient environ cinq ou six fois plus grand. Elles me paraissent devoir être conservées dans la pratique avec les bougies de corde à boyaux.

On a reproché aux bougies dilatantes de se dilater au delà du rétrécissement de façon à faire craindre qu'elles ne s'y trouvent pincées sans pouvoir en sortir; cette crainte me paraît tout à fait imaginaire. J'ai beaucoup employé les bougies de corde à boyau, surtout à l'époque où je craignais, plus qu'aujourd'hui, de pratiquer l'uréthrotomie, et j'ai toujours pu les retirer, leur effet étant produit, avec la plus grande facilité. Dans les rétrécissements fibreux durs, elles fournissent un précieux moyen de dilatation.

BOUGIES MÉDICAMENTEUSES.

L'idée d'employer des bougies qui puissent agir sur les affections de l'urèthre comme médicaments topiques, après avoir dominé dans la chirurgie, a souvent été reprise, ou, pour mieux dire, n'a jamais été abandonnée. On a fait usage dans ce but de différents emplâtres, mais surtout de diachylon et de vigo, dont on se sert au lieu de cire pour fabriquer les bougies. On a encore proposé, pour remplacer les injections, des bougies dissolubles, préparées avec différents médicaments. C'est principalement en Allemagne que ces essais ont été faits, en particulier par Hecker. En général, au lieu de ces bougies, on préfère les bougies ordinaires enduites des substances qu'on veut employer; mais sauf quelques pommades calmantes on n'en a pas tiré jusqu'ici grande utilité.

Je ne citerai que pour mémoire les *bougies armées*, qu'on préparait en fixant dans la cire d'une bougie ordinaire un morceau de nitrate d'argent. Les dangers qu'elles présentaient les a fait justement abandonner, surtout depuis qu'on a inventé des porte-caustiques qui donnent beaucoup plus de sécurité.

BOUGIES RIGIDES.

Bien longtemps avant d'employer les bougies flexibles, on se ser-

vait de tiges métalliques généralement en plomb ; ce sont ces instruments perfectionnés qui ont pris le nom de bougies métalliques, elles ont été surtout remises en usage par Mayor et par Beniqué, ce dernier qui avait institué un procédé spécial pour la dilatation, en a beaucoup amélioré l'usage, et a proposé une graduation qui ajoute à leur utilité. L'idée de les graduer n'était, du reste, pas nouvelle, car un médecin dont le nom ne s'est pas conservé, et qui, au dire d'Astruc, pratiquait à Nismes de 1543 à 1580, se servait d'une série de douze bougies de plomb graduées, fabriquées à la filière. Afin de les rendre moins lourdes, on a abandonné le plomb pour l'étain.

Ces bougies n'étant pas flexibles, on leur donne une courbure qui s'accommode à celle du canal, et on les fait généralement cylindriques. Cependant, il peut y avoir avantage, surtout pour les rétrécissements très-durs, à les rendre légèrement coniques ; c'est ce que j'ai fait exécuter en 1844, par Samson, fabricant d'instruments, sur une série de bougies d'étain. Je les avais fait amincir en forme de cône sur une longueur de $0^m,03$ à $0^m,04$, de façon que l'extrémité de chaque bougie avait le calibre d'une bougie de deux numéros au-dessous.

Fig. 35. — Filière Charrière.

Les bougies d'étain glissent avec une très-grande facilité dans le canal à cause de la régularité et du poli de leur surface ; elles entrent, pour ainsi dire, par leur propre poids lorsqu'elles sont bien maniées. Elles sont excellentes dans les cas de rétrécissements peu prononcés, ou pour terminer la cure, qu'on a commencée par l'uréthrotomie ou par le passage des bougies élastiques.

Graduation des bougies. — Dans les rétrécissements durs ou irritables, lorsqu'on ne peut augmenter le volume des bougies que par de faibles degrés, il est important de savoir la grosseur exacte de ces instruments et de pouvoir les ranger suivant leurs diamètres ; pour cela on se sert de filières analogues à celles qu'on emploie dans

l'industrie pour mesurer les fils de fer. La graduation de ces filières varie suivant leurs auteurs, mais il serait très-important qu'on pût s'entendre pour n'en avoir qu'une, et la filière Charrière me paraît remplir toutes les conditions désirables (fig. 55). Elle consiste dans une lame métallique percée de trous dont le diamètre augmente par tiers de millimètre depuis $1/3^{mm}$ jusqu'à 10^{mm}. Pour les bougies molles, une plus grande division est inutile, leur calibre n'est pas assez régulier pour être apprécié à moins de $1/3^{mm}$; mais il n'en est pas de même pour les bougies d'étain, le métal permet une graduation beaucoup plus délicate, et il est fort utile de pouvoir en augmenter le volume par degrés insensibles. Pour ces dernières, la meilleure graduation est celle de Beniqué, par $1/6^{mm}$.

Les bougies, comme on a déjà pu le voir dans cet article, sont principalement destinées à pratiquer la dilatation des rétrécissements, ou à servir de moyen de diagnostic, on les emploie encore pour émousser la sensibilité du canal et l'habituer au contact des corps étrangers avant les opérations, c'est dans ce cas surtout que les bougies de cire conviennent lorsque le canal est très-sensible, car elles se ramollissent bientôt à la chaleur des parties, se moulent sur elles et cessent d'exercer aucun effort. On trouve cependant des malades qui ne peuvent les endurer, il semble que, chez eux, le contact de la cire agace la muqueuse, et il en résulte une douleur croissante et bientôt intolérable, tandis que le contact du métal ou de la bougie élastique est très-bien supporté par ces mêmes sujets.

Les bougies élastiques fines sont souvent employées peur servir de conducteurs soit à des sondes ou à des bougies plus grosses, soit à d'autres instruments tels que les bougies en tirefond de Dieulafoy, les uréthrotomes de Sédillot, Maisonneuve, Charrière, etc.

Outre les maladies des voies urinaires, les bougies sont encore utiles dans une foule de cas, pour dilater ou explorer le col utérin, ou d'autres conduits naturels ou pathologiques.

Nous ne pouvons décrire ici la manière d'introduire les bougies, elle trouvera naturellement sa place à l'article Vessie.

Le professeur Dieulafoy (de Toulouse) et Guillon ont inventé, chacun de son côté, une bougie en baleine en forme de vis conique ou de tire-fond destinée à opérer la dilatation brusque des rétrécissements (*voy.* Vessie).

Rivière (Lazare), Obs. XXXVII, in frequentiam et curationem difficilium morborum cum curationibus eorumdem, à la suite des *Observat. méd.*, 2ᵉ édit. Lugduni, 1659.

Daran (J.), Observations chirurgicales sur les maladies de l'urèthre. Paris, 1745; 5ᵉ édit., Avignon, 1768.

Sharp (Samuel), Critical Inquiry into the present State of Surgery. London, 1750, ch. x.

André (N.), Dissertation sur les maladies de l'urèthre qui ont besoin de bougies. Versailles et Paris, 1751. — Manière de faire usage des bougies antivénériennes, médicamenteuses et chirurgicales, propres à guérir toutes les espèces de rétentions d'urine, maladies de l'urèthre et de la vessie. Paris, 1758.

Hunter (J.), Œuvres complètes, traduites par J. Richelot. Paris, 1843, t. II : Traité de la Syphilis. p. 302.

Häger (J. F. T.), Cereolorum historia et usus chirurg. Halæ. 1795, in-8.
Desault, *Journal de chirurgie*, t. II, p. 375, et t. III, p. 123.
Meyer, De cereolis in curatione blennorrhagiæ non plane regiciendis.Erfordiæ, 1800, in-4.
Smyth, Brief Essay on flexible metallic Bougies. London, 1804.
Ducamp, Traité des rétentions d'urine causées par le rétrécissement de l'urèthre, et des moyens à l'aide desquels on peut détruire complétement les obstructions de ce canal. 3e édit. Paris, 1825.
Jacobi, De nonnullorum Cereolorum in curanda urethræ strictura usitatissimorum origine et usu dissertatio. Berolini, 1829.
Civiale, Traité pratique des maladies des organes génito-urinaires. 1re édit., 1837; 3e édit., 1858.
Beniqué, Réflexions et observations sur le traitement des rétrécissements de l'urèthre. Paris, 1844.
Leroy d'Étiolles, Avantages des bougies tortillées en spirale dans le traitement des rétrécissements de l'urèthre. Paris, 1852.
Bougies-éponges destinées au traitement des rétrécissements (*Bull. de thérapeutique*, 1854, t. XLVI, p. 514).
Costello (W. B.), *Cyclopædia of practical Surgery*. London, 1861, vol. I, art. Bougie.

Antonin Desormeaux.

BOUILLONS. — On comprend sous le nom géneral de *bouillons* des solutions aqueuses préparées avec la chair de divers animaux, et composées des matériaux solubles contenus dans la viande elle-même et aussi de ceux qui peuvent prendre naissance sous l'influence de l'eau et de la chaleur.

On distingue ordinairement deux sortes de bouillons : les bouillons dits *alimentaires* et les bouillons dits *médicinaux*. Nous ne voyons pas d'inconvénients à conserver cette distinction, bien qu'il devienne chaque jour plus difficile d'en justifier la convenance et l'utilité réelle, les bouillons alimentaires devenant médicinaux lorsque la thérapeutique en fait usage, et les bouillons, proprement dits médicinaux, comme les bouillons de tortue, de grenouilles, de veau, de poulet, etc., servant d'aliments véritables dans diverses circonstances. La composition de ces deux espèces de bouillons n'offre pas du reste de profondes différences et les principes généraux qui précédent à leur confection sont à peu près les mêmes. Ces principes, aujourd'hui fixés d'une manière certaine par le concours de la théorie et d'une longue expérience, sont importants à connaître et nous les résumerons en quelques lignes.

Bouillons alimentaires. — La chair des animaux et en particulier la chair de bœuf, qui forme la base des bouillons ordinaires des ménages, renferme des parties solubles dans l'eau et des matériaux naturellement insolubles dans ce véhicule. Les substances solubles de la viande crue sont fort nombreuses et la chimie en découvre chaque jour de nouvelles; au point de vue restreint qui nous occupe, il suffira d'indiquer les suivantes : albumine, hématosine (matière colorante du sang), créatine, créatinine, inosite, acide inosique, sarkosine, sarkine, acide lactique, sels divers (phosphates, sulfates et chlorures à base de potasse et de soude) et divers principes volatils assez fugaces et encore mal déterminés. Les matériaux insolubles dans l'eau sont la fibrine des muscles (musculine), les tendons, les os, la graisse et quelques phosphates à base de chaux et de magnésie.

Toutes choses égales d'ailleurs, le meilleur procédé de préparation du bouillon sera celui qui épuisera le plus sûrement la viande de ses parties solubles dans l'eau. Or, à ce point de vue, il est évident qu'une division préalable de la viande paraît indispensable pour faciliter l'accès de l'eau au milieu des fibres musculaires serrées et compactes. Mais le hachage préliminaire, excellent en théorie, et mis à profit dans quelques cas que nous indiquerons plus tard, s'accorderait mal avec nos habitudes culinaires et l'écocomie des ménages. Le prix élevé que la viande atteint dans nos contrées oblige, dans le plus grand nombre des cas, à consommer le bouillon produit et le résidu insoluble lui-même, qu'on est amené de la sorte à traiter en morceaux assez volumineux. L'action de l'eau froide serait alors insuffisante pour pénétrer les tissus et extraire les principes solubles; pour ce motif et aussi dans le but de développer des principes sapides ou odorants que la chaleur seule peut produire dans l'action de l'eau sur la viande, on est naturellement conduit à employer l'eau portée à une température voisine de son point d'ébullition. C'est dans cette dernière condition, la seule normale et la seule pratique, qu'il convient d'étudier l'action de l'eau sur la viande crue, au point de vue exclusif de la meilleure fabrication du bouillon.

Chevreul a, le premier, démontré par des expériences précises qu'il n'est pas indifférent de mettre la viande dans l'eau froide et d'amener lentement cette dernière à l'ébullition ou de la plonger dans l'eau lorsque celle-ci est bouillante. Dans le premier cas, on obtient un bouillon aussi sapide que possible, mais le résidu (le bouilli) est moins agréable à manger; dans le second cas, le bouilli sera excellent, mais le bouillon renfermera peu de matériaux solubles et paraîtra insipide. L'explication de ces faits est facile à comprendre : la viande mise dans l'eau froide cède peu à peu par dissolution superficielle d'abord, puis ensuite par endosmose lente, une partie des principes solubles qu'elle renferme. Les proportions de ces substances augmentent dans la dissolution à mesure que le séjour dans l'eau se prolonge et que la température s'élève très-lentement jusqu'à l'ébullition. L'albumine, interposée entre les fibrilles musculaires, ne commence à se coaguler que vers 60° et la majeure partie pourra ainsi sortir des cellules et passer dans le liquide où elle se coagulera plus tard sous forme d'écume, clarifiant ainsi spontanément le bouillon. En plongeant au contraire brusquement la viande dans de l'eau bouillante, l'albumine des premières couches musculaires se coagule et forme une enveloppe qui empêche les matières solubles et odorantes de s'échapper. Ces principes restent dans l'intérieur de la trame fibrineuse dont ils augmentent la sapidité au détriment du bouillon.

On comprend alors pourquoi en Allemagne, dans les maisons bourgeoises où l'on met la viande dans l'eau froide on mange rarement la viande. Dans d'autres contrées, dans les Pays-Bas par exemple, la viande bouillie sans la soupe est une nourriture très-ordinaire. Aussi les ménagères hollandaises mettent dans l'eau bouillante la viande qui ne doit pas faire la soupe. (Moleschott.)

Il faut entretenir le liquide à une chaleur voisine de l'ébullition : c'est la nécessité de cette chaleur modérée et soutenue qui donne tant d'avantages aux marmites de terre, qui conduisent médiocrement la chaleur et sont à l'abri des coups de feu. La confection d'un bon bouillon exige en moyenne de cinq à sept heures.

Ch. Robin et Verdeil pensent que, par suite de l'ébullition, la musculine n'est plus ce qu'elle est dans la chair crue ou rôtie : l'altération qu'elle a subie la rapproche de la gélatine et diminue considérablement sa valeur nutritive. A ces indications Malaguti ajoute : « Et qu'on ne croie pas que ce que la viande perd on le retrouve dans le bouillon. On a l'habitude de considérer le bouillon comme la quintessence de la viande ; mais c'est une erreur. Le bouillon ne renferme que des principes qui, sous l'influence d'une température élevée, ayant développé du parfum et de la sapidité, stimulent les nerfs du goût, activent la sécrétion de la salive et du suc gastrique, mais ne nourrissent pas. L'animal qui ne vivrait pas, n'ayant pour seule nourriture que de la viande cuite, ne vivrait pas davantage s'il n'avait pour se nourrir que du bouillon. »

Outre la viande on ajoute au bouillon du sel de cuisine, des légumes, et souvent des os. Le sel de cuisine n'est employé que pour rehausser la saveur ordinaire du liquide : il sert aussi à faciliter l'endosmose et la sortie des parties solubles contenues dans la viande. Il doit en conséquence être ajouté dès le début. Les légumes varient suivant les goûts, les contrées, la saison, etc. Les carottes, les navets, les panais, les choux, les poireaux, l'ail, quelquefois les oignons brûlés, quelques clous de girofles, sont le plus généralement employés. On les ajoute lorsque l'écumage est terminé.

Quant aux os qu'on introduit fréquemment avec la viande dans le *pot-au-feu*, leur proportion ne doit pas dépasser 25 pour 100 du poids de la viande. Sous l'influence de l'eau bouillante, la matière chondrineuse qui les constitue se transforme partiellement en gélatine qui se dissout dans le bouillon, et la cavité médullaire laisse échapper la majeure portion de sa matière grasse qui fond et vient surnager le liquide. Les os n'ajoutent par eux-mêmes que bien peu de matériaux alibiles au bouillon : c'est un fait aujourd'hui incontestable. Les faits si intéressants renfermés dans le rapport de la commission de l'Académie des sciences, dite Commission de la gélatine, démontrent que si les os frais peuvent nourrir certains animaux, la gélatine qui provient de leur ébullition dans l'eau ne possède plus cette propriété, attendu qu'elle constitue une substance toute différente de la matière organique des os eux-mêmes. Lorsque les os sont adhérents à la viande, il est préférable de les détacher et de les placer au fond du vase : dans cette position, ils servent à soutenir la viande et à la préserver pendant toute la durée de l'ébullition du contact direct des parois inférieures les plus échauffées.

On a remarqué depuis longtemps, sans qu'on puisse en donner, à notre avis, une explication tout à fait satisfaisante, que le bouillon préparé en petit est toujours d'une saveur et d'une qualité supérieures à celui qui est

fabriqué dans de grandes marmites. Les hôpitaux civils de Paris ont, depuis plusieurs années, remplacé avec grand avantage les immenses marmites de cuivre par des marmites de fonte d'une contenance de cinquante litres.

Nous croyons utile de donner quelques formules adoptées pour la confection du bouillon :

Bouillon des hôpitaux civils de Paris.

Eau.	100 litres.	Pour 100 litres de bouillon.
Viande et os.	41 kil. 660 gram.	
Légumes.	8 — 330 —	
Sel de cuisine.	1 — 120 —	
Oignons brûlés.	0 300 —	

La viande crue est désossée, et on la réunit à l'aide de gros fil en paquets de trois kilogrammes environ ; les os sont concassés et placés au fond des marmites, et la viande, liée en paquets, est posée sur une grille ou faux fond troué, au-dessus des os.

Bouillon des hôpitaux militaires (Extrait d'une circulaire du 1er janvier 1866).

La viande de bœuf à mettre à la marmite doit être choisie parmi les différentes parties du bœuf, de manière à répartir également dans les pesées les morceaux charnus et gras et les portions osseuses.

Il est alloué à chaque malade recevant du bouillon 180 grammes de viande crue pour la préparation de ce dernier. La quantité d'eau ne doit pas dépasser 2 litres 75 centilitres par kilogramme de viande.

Bouillons des hôpitaux de la marine.

Viande crue.	1 kilog.
Eau.	4 litres.
Légumes verts.	400 grammes.
Sel.	10 —

Après cinq heures de cuisson on obtient trois litres de bouillon. La viande non désossée est introduite dans la marmite au moment de l'ébullition ; on ajoute peu après les légumes verts, et, en dernier lieu, le sel. On opère de la sorte dans le but d'avoir un bouilli plus savoureux et propre à l'alimentation des convalescents et des infirmiers de l'hôpital.

MM. Lefèvre, directeur du service de santé de la marine à Brest, et Vincent, pharmacien en chef de la marine, ont recherché s'il ne serait pas possible de transformer en bouillon le bouilli non consommé immédiatement. Ayant fait hacher 500 grammes de ce bouilli, et l'ayant soumis à une coction de deux heures dans deux litres d'eau, avec addition de 100 grammes de carottes et de 40 grammes d'oignons, ils ont obtenu 800 grammes d'excellent bouillon. C'est là un résultat économique avantageux, et dans tous les hôpitaux où la consommation du bouillon dépasse celle du bouilli, on pourra transformer l'excédant de celui-ci en une nouvelle quantité de bouillon. Il est inutile d'ajouter qu'après cette seconde coction le résidu de la viande est impropre à l'alimentation. (Fonssagrives.)

Bouillon de viande (suivant la formule adoptée dans les établissements de DUVAL).

Bœuf ordinaire.	3 kil. 500 gram.
Eau (2 lit. 85 centil. par kilog. de viande). . . .	10 — »
Sel marin.	» 75 —
Légumes : carottes, poireaux, panais, navets. . .	» 600 —
Trois clous de girofle.	

Bouillon de viande (formule de Chevreul).

Dans un vase en terre vernissée de la capacité de 6 litres on introduit :

Viande de bœuf privée d'os. .	1 kil. 433 gr.	1 kil. 863 gram.
Os.	» 430 —	
Sel marin.		» 40 —
Eau.		5 »

Après avoir chauffé graduellement jusqu'à l'ébullition, on remue, puis on ajoute :

Légumes : carottes, navets, oignon brûlé, 331 grammes.

En maintenant sans interruption un bouillonnement léger pendant cinq heures et demie, on obtient :

Bouillon d'excellente qualité.	4 litres.
Bouilli excellent.	858 grammes.
Os.	392 —
Légumes cuits.	348 —

La densité de ce bouillon est de 1,0137.

Un litre renferme :

Eau.	985gr 600
Matières organiques.	16 917
Sels solubles (sulfates, chlorures et phosphates alcalins).	10 721
Sels insolubles (phosphates de chaux et de magnésie).	» 539
	1,013gr 777

Les parties du bœuf auxquelles on donne généralement la préférence pour la préparation du bouillon, sont : la culotte, la tranche, le gîte à la noix et la côte d'aloyau.

Le bouillon préparé pour les malades ou les convalescents doit être dépouillé aussi complétement que possible de la graisse qui le surnage. Cet enlèvement peut se pratiquer à froid, alors que la matière grasse est figée, ou à chaud, alors qu'elle affecte encore la forme d'*œils*.

Il est à peine nécessaire d'ajouter que le bouillon doit, autant que possible, être préparé au fur et à mesure des besoins et de la consommation. Comme tous les liquides riches en matières organiques, il est prompt à subir la décomposition, principalement par les temps chauds et orageux, et passe très-vite à un état d'acidité fort désagréable. On prévient souvent ce dernier inconvénient en projetant dans le bouillon qu'on désire conserver un ou deux gros fragments de charbon incandescents.

Le choix des légumes est une affaire de goût quand il s'agit de bouillon destiné à des gens valides ; mais lorsque le bouillon est préparé pour des malades, quelques légumes doivent être interdits à raison de leurs qualités indigestes : les choux et les navets sont dans ce cas ; les carottes,

les poireaux, le céleri, sont les seuls dont il faille faire usage. Quant aux oignons brûlés destinés à colorer le bouillon, ils peuvent être remplacés avec avantage par le caramel. (Fonssagrives.)

Bouillon Liebig. — Liebig indique le procédé suivant pour obtenir, en moins d'une heure, un bouillon riche en principes tirés de la viande et doué d'une saveur très-agréable :

Un kilogramme de viande de bœuf, dépourvue de sa substance grasse, étant coupé en morceaux très-menus, ou haché, est chauffé lentement, jusqu'à l'ébullition, avec un kilogramme d'eau : les écumes sont enlevées, puis on ajoute le sel, et au bout de quelques minutes d'une ébullition légère, on obtient un bouillon très-sapide.

Le bouillon évaporé au bain-marie donne un extrait d'une consistance molle, susceptible de se conserver.

Bouillon dit fortifiant de Liebig. — On prend 250 grammes de viande fraîche de bœuf : on hache cette viande ; on la délaye dans 560 grammes d'eau distillée, additionnée de 4 gouttes d'acide hydrochlorique et de 3 grammes de sel ; on laisse macérer pendant une heure ; on passe ensuite sur un tamis de crin ou un linge serré.

M. Debout a fait remarquer que la couleur et l'odeur de cette préparation peuvent répugner à bon nombre de malades. Si on le chauffe, on sépare l'albumine, et on a un bouillon moins chargé de matière azotée; pris froid, au contraire, il est très-propre à rendre de l'albumine au sang.

Il serait hors de propos de faire entrer dans le cadre de cet article la description des diverses espèces de bouillons préconisés par quelques médecins ou chimistes, et les formules employées pour obtenir les préparations connues sous les noms de *conserves de bouillon*, *tablettes de bouillon*, etc. Nous nous bornerons à signaler le *bouillon fortifiant* de Gielt et Pieufer de Munich; le bouillon dit *thé de bœuf*, de Beneke ; le *bouillon concentré* (*Portable soup*), les conserves de bouillon de Martin de Lignac, les *tablettes de bouillon* de Cadet de Gassicourt, et l'*extractum carnis* de Liebig.

Bouillons médicinaux. — Les bouillons dits *médicinaux* ont, en général, pour base la viande d'animaux jeunes, à chair moins serrée et moins sapide que la viande de bœuf. La cuisson doit avoir lieu à un feu très-modéré, et mieux encore au bain-marie. On ajoute quelquefois des légumes aux bouillons médicinaux, dans le but de rehausser leur saveur généralement assez fade.

Les bouillons médicinaux les plus employés sont ceux de *veau* (rouelle et mou), de *poulet*, de *grenouilles*, de *tortue* et de *limaçons*.

Bouillon de veau.

Rouelle de veau.	125 grammes.
Eau.	1 litre.

On fait cuire à un feu modéré, ou au bain-marie, pendant deux heures, et on passe après refroidissement.

On prépare de même les autres bouillons.

On coupe la tête de la tortue, on sépare par la scie la carapace du plastron, et après avoir enlevé la chair musculaire on rejette les intestins.

On coupe la tête de la grenouille au-dessous des pattes antérieures, on dépouille sa peau et on rejette les intestins.

La chair des escargots doit aussi être séparée des intestins et de la coquille.

Sous le nom de *bouillon d'herbes*, *bouillon aux herbes*, on fait fréquemment usage de la décoction suivante, usitée surtout comme adjuvant des purgations ordinaires.

Bouillon d'herbes.

Oseille	120	grammes.
Cerfeuil	16	—
Eau	1,000	—
Sel de cuisine	12	—
Beurre frais	16	—

On fait cuire les plantes avec une petite quantité d'eau, en agitant continuellement; on ajoute ensuite le reste de l'eau, le sel et le beurre, et l'on porte à l'ébullition pendant quelques minutes.

Bouchardat (A.), Mémoire sur l'hygiène des hôpitaux et hospices civils de Paris (*Annales d'hygiène publique*, 1837, t. XVIII, p. 56).
Soubeiran, Traité de pharmacie théorique et pratique.
Liebig, Mémoire sur les principes des liquides de la chair musculaire (*Annales de chimie et de physique*, 3e série, t. XXIII, juin 1848).
Tardieu, Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité, 2e édition, t. I, p. 297.
Girardin, Leçons de chimie élémentaire, t. II, p. 400.
Moleschott (J.), De l'alimentation et du régime, traduit de l'allemand sur la 3e édition, par Ferdinand Flocon.
Bulletin de thérapeutique, t. XLVII, p. 572.
Fonssagrives (J. B.), Hygiène alimentaire des malades, des convalescents et des valétudinaires, 2e édition. Paris, 1867.
Levy (Michel), Traité d'hygiène publique et privée, 5e édition. Paris, 1869, t. I, p. 707.
Payen, Précis théorique et pratique des substances alimentaires, 4e édition, p. 92.

Z. Roussin.

BOUILLON-BLANC. — Le Bouillon-blanc, *Verbascum thapsus* Linn., est une plante de la famille des solanées, que l'on connaît encore sous le nom de *Molène* et de *Cierge de Notre-Dame*.

Description. — C'est une plante bisannuelle qui peut atteindre jusqu'à deux mètres de haut; elle est remarquable par ses longs épis chargés de fleurs jaunes, dorées, d'un vif éclat et par ses larges rosettes de feuilles qui s'étalent sur la terre. Toute la plante est couverte d'un épais duvet de poils blancs, c'est ce qui lui a valu son nom. — Les fleurs ont une odeur douce et suave. Le calice est gamosépale à 5 divisions, la corolle est monopétale, irrégulière, à tube court à cinq lobes concaves; il y a cinq étamines, trois d'entre elles portent à leur base de petites houppes de poils roides et blancs. Au centre se trouve le pistil (fig. 36).

Récolte. — On emploie les feuilles et les fleurs. La récolte des premières ne présente aucune particularité intéressante. On se les procure au mois de juin ou de juillet. Pour les fleurs, on les peut prendre complètes;

mais on fait mieux de ne cueillir que les corolles. La cueillette est plus longue; mais elle ne présente aucune difficulté, surtout si l'on attend que la fécondation des fleurs ait eu lieu; car, après ce moment, elles se séparent d'elles-mêmes et tombent, en sorte que la plus légère traction suffit pour les arracher. On doit, si l'on tient à ce que les fleurs conservent leur couleur brillante, les faire sécher rapidement et les conserver dans des flacons bouchés et à l'abri de la lumière.



Fig. 56. — Bouillon-blanc.

Usages. — L'emploi du Bouillon-blanc remonte très-loin; les anciens vantaient cette plante dans l'épilepsie. Tragus indique l'eau distillée de fleurs du Bouillon-blanc dans les brûlures, l'érysipèle, la goutte et les maladies de peau. Du temps de Dodoneus, on les employait pour teindre les cheveux et pour guérir les fistules. Matthiole prétend que ces fleurs, mêlées à un jaune d'œuf, guérissent les hémorrhoïdes, et il ajoute : « Le Bouillon-blanc, pris en eau, est bon contre les inflammations du gosier, la toux, les crachats. » C'est, de toutes les indications données par les anciens, la seule, à peu près, qui nous soit restée.

Le Bouillon-blanc est un remède populaire. On emploie, dans toutes nos campagnes, les fleurs comme pectorales et adoucissantes dans les catarrhes pulmonaires, l'hémoptysie et la phthisie. Cazin dit avoir donné avec succès dans les diarrhées accompagnées de ténesme et de coliques, des lavements de décoction de bouillon-blanc.

Les feuilles en cataplasmes soulagent, dit-on, les douleurs des hémorrhoïdaires. Enfin, Gaspard Hoffmann prétend, et Dubois (de Tournai) confirme cette assertion, que les gueux se guérissent, avec cette plante, les faux ulcères, qu'ils se sont causés par la *Renoncule bulbeuse*, dans l'intention d'abuser de la charité publique. Quelques lotions, faites avec l'eau qui a servi à faire bouillir les feuilles de Bouillon-blanc, suffisent pour amener la disparition des ces plaies.

Préparation, doses et mode d'administration. — 1° *Macération :* 8 à 15 grammes de fleurs par litre d'eau, en tisane. — 2° *Infusion* : 10 à 30 grammes par litre d'eau, en tisane. — 3° *Décoction :* 30 à 60 grammes de feuilles, pour lotions. — 4° Huile (1 partie de fleurs pour 2 parties d'huile) pour frictions et embrocations.

Quand on administrera l'infusion des fleurs à l'intérieur, on éloignera tout ce que nous avons appelé le calice, et, pour plus de précaution, on fera bien de faire passer le liquide à travers un linge, car les poils qui couvrent cette enveloppe florale, et même ceux qui se trouvent à la base des étamines, peuvent s'arrêter dans la gorge et provoquer la toux.

Analyse. — On ne possède pas encore d'analyse bien faite de cette substance; on y a trouvé une huile essentielle jaune, et on y a décrit un principe assez mal connu qu'on appelle *Verbascine*.

Succédanés : — Plusieurs plantes voisines: le Bouillon-noir, *Verbascum nigrum* Linn.; la Molène sinnée, *Verbascum sinnatum* Linn.; la Molène lychinis, *Verbascum lychnis* Linn. Léon Marchand.

BOULIMIE (Βουλιμία, de βοῦς, bœuf, et λιμός, faim, *faim de bœuf*).

PATHOLOGIE.

En pathologie générale on doit considérer la *boulimie* comme un phénomène de physiologie pathologique consistant en un trouble de *sensation*, par suite duquel les malades sont en proie à une faim excessive, à un besoin de prendre une quantité d'aliments plus grande qu'à l'ordinaire.

L'étude de ce phénomène ne devrait pas porter seulement sur la quantité, la qualité, la nature des aliments; mais encore il faudrait passer en revue ces troubles des fonctions digestives, désignés sous le nom de *malacie*, de *pica*, autres perversions de sensations qui portent les individus à se nourrir de matériaux de toute nature. Mais, comme ces épiphénomènes seront étudies avec la gastralgie, nous les laisserons de côté pour le moment, nous bornant à dire qu'ils accompagnent assez souvent la boulimie. Aussi n'étudierons-nous dans cet article qu'un des côtés de la question, c'est-à-dire nous ne nous occuperons que de la boulimie.

Certains auteurs ont voulu considérer la boulimie comme le synonyme de gastralgie, c'est ainsi qu'ils ont englobé sous ce nom impropre de gastralgie, et la douleur de l'estomac proprement dit, et les divers troubles désignés par les noms de *pica*, *malacia*, *boulimie*. Quant à nous, nous ne considérerons la boulimie que comme un trouble fonctionnel, qui, quoique plus spécialement dépendant d'une lésion nerveuse de l'estomac, n'en constitue pas moins un simple accident que l'on doit rattacher à un grand nombre de maladies diverses, et qui survient notamment dans le cours de plusieurs névroses distinctes des fonctions digestives. C'est ainsi qu'on trouve cette perversion des fonctions de l'estomac dans l'aliénation mentale, l'hystérie, la grossesse; dans certaines affections cérébrales, telles que le ramollissement cérébral, l'hémorrhagie cérébrale.

La boulimie n'est pas toujours le signe d'une maladie. Cet appétit désordonné se trouve chez certaines personnes; la voracité est dans leur état normal. Mais il ne faudrait pas conclure que chez elles l'embonpoint sera toujours porté à un degré extrême; les aliments pris en trop grande quantité ne profitent pas à l'économie; les individus atteints de boulimie sont ordinairement très-maigres. D'autrefois cet appétit vorace n'est que

momentané, et alors il est sous l'influence d'une médication. C'est ainsi qu'il m'est donné de voir, dans ce moment, à la consultation de l'hôpital de la Charité, un homme atteint d'une ostéite de l'annulaire droit. Mon maître, le professeur Natalis Guillot, a soumis ce malade à l'usage de l'iodure de fer; sous cette influence, cet homme raconte qu'il a un appétit vorace, rien ne peut le rassasier, il éprouve le besoin de manger à chaque instant; auparavant il était assez sobre, un rien lui suffisait. Magendie avait du reste, appellé l'attention sur ce sujet, quand il a donné pour la première fois soit l'iodure de potassium, soit l'iodure de fer. D'autres fois, enfin, on a pu rapporter cette exagération de la faim à une disposition anatomique du tube digestif. On connaît ces faits rapportés par tous les auteurs; c'est ainsi que Vesale et Lieutaud ont noté l'ouverture du canal cholédoque dans l'estomac; que Percy a signalée le peu de longueur du tube digestif; que Leroux signale le développement extrême des valvules conniventes; enfin Landré-Beauvais, Ollivier (d'Angers), ont noté l'absence de la vésicule du fiel. A côté des faits que je viens de signaler, et qui, à mon avis, ne constituent pas un phénomène morbide, mais bien un phénomène physiologique, je placerai ces appétits voraces que l'on voit survenir parfois chez la femme pendant la grossesse, chez les jeunes gens qui se livrent à des exercices violents, chez les chasseurs, chez les voyageurs qui gravissent à jeun de hautes montagnes, ce qui dépend soit de l'ascension en elle-même, soit de l'air extrêmement vif qu'ils respirent (Beau); enfin je signalerai ces appétits qui se montrent pendant la convalescence des maladies aiguës, après une diète rigoureuse, et principalement après les inflammations du tube digestif. Ce phénomène pourra parfois devenir dangereux, car les malades résistant peu à leur entraînement pour les aliments, mangent trop, et souvent des rechutes se produisent par suite de leur intempérance.

Ces préliminaires étaient nécessaires pour nous permettre d'étudier la boulimie en tant que trouble fonctionnel pouvant aider, pour sa part, bien faiblement il est vrai, à la connaissance des divers états morbides dans lesquels on le rencontre.

La boulimie est caractérisée par une faim excessive, un appétit vorace. « Le malade éprouve, dit le professeur Trousseau, constamment une sensation de vide dans l'estomac; à peine a-t-il mangé, que deux heures, une heure même après son repas, l'appétit se fait de nouveau vivement sentir, sinon un appétit réel, du moins un faux besoin. Alors même qu'elle est satisfaite, cette faim est accompagnée d'un sentiment de faiblesse très-prononcée. » Tant que cet appétit immodéré n'est pas satisfait, les malades sont tourmentés par un malaise indéfinissable, par de la cardialgie, des défaillances pouvant aller jusqu'à la syncope, l'obscurcissement de la vue, l'agitation, le délire même. La faim satisfaite, ils tombent dans une torpeur d'où ils ne sortent que pour se livrer de nouveau à leurs appétits voraces. La boulimie présente différents degrés: quelquefois l'appétit dépasse à peine les limites de l'état normal, d'autres fois l'appétit, qui s'était fait sentir comme excessif, se calme subitement après l'ingestion d'une ou

deux bouchées d'aliments; dans d'autres cas, enfin, la voracité de certains malades est véritablement sans bornes : on en a vu manger douze kilogrammes de pain dans les vingt-quatre heures (Rostan). Dans ces cas on peut voir les malades manger jusqu'à ce que l'estomac se débarrasse par le vomissement du fardeau qui le surcharge ; on a alors une variété de boulimie désignée sous le nom de *cynorexie*, *faim canine* (fames canina); chez d'autres malades, les aliments dévorés avec promptitude sont presque aussitôt rejetés par l'anus : autre variété de boulimie désignée sous le nom de *faim de loup*, *lycorexie* (fames lupina). Dans la boulimie, on n'observe ni éructations, ni flatuosités, ni vomissements, si ce n'est dans la variété que nous venons de signaler. La constipation en est un phénomène habituel; toutefois, dans quelques circonstances, il y a, au contraire, de la diarrhée, et ce flux intestinal plus ou moins abondant provient, dit Trousseau, de ce que les aliments sont trop rapidement chassés de l'estomac dans le duodenum, avant que le premier travail de la digestion, celui de la digestion gastrique, ait eu le temps de s'accomplir; les selles sont fétides; le corps du malade exhale parfois une odeur forte et désagréable. A la boulimie, surtout celle qui se montre dans la gastralgie, vient se joindre souvent une perversion du goût qui porte les malades à se nourrir exclusivemen d'aliments inusités : sel, poivre, cornichons, etc., ou à avaler les corps les plus divers, les plus grossiers, les plus immondes : du charbon, du plâtre, de l'encre, des insectes, de l'urine, des matières fécales. Ces deux nouveaux troubles fonctionnels qui se montrent en même temps que la boulimie, ont reçu : le premier, le nom de *malacie;* le deuxième, celui de *pica;* on les observe surtout dans la boulimie qui se montre chez les femmes enceintes, et chez les enfants à la seconde dentition; Percy a décrit sous le nom d'*omophagie* (ὠμός, cru, et φάγω, je mange), cette dépravation du goût qui porte quelques mangeurs insatiables à se nourrir d'aliments crus.

Les individus atteints de boulimie conservent quelquefois de l'embonpoint; on conçoit, en effet, que puisque ce trouble fonctionnel résulte de causes très-différentes, si la lésion est légère ou si elle consiste en un simple trouble nerveux, le corps offrira toutes les apparences de la santé. Mais si l'affection est grave, de longue durée, on voit les individus, malgré leur appétit vorace, maigrir énormément, ne présenter bientôt qu'un véritable squelette, et succomber, non à la boulimie, mais bien à l'affection qui lui a donné naissance. En effet, dans la boulimie, en même temps que le médecin étudie les caractères de ce trouble fonctionnel, il constate des désordres aussi nombreux et aussi variables que le sont les lésions dont la boulimie n'est que le symptôme.

Quelles sont donc les maladies où l'on rencontre ce phénomène morbide? Ces maladies sont nombreuses ; aussi afin de les citer avec ordre et méthode, nous les diviserons en plusieurs groupes. Dans un premier groupe nous placerons les maladies, soit aiguës, soit chroniques, qui ont des caractères anatomiques bien tranchés; dans un deuxième, nous rangerons les affections nerveuses, les névroses ; dans un troisième, les affec-

tions vermineuses ; enfin, dans un quatrième groupe, nous citerons toutes les causes qui, en agissant soit directement, soit indirectement sur l'estomac, sont susceptibles de provoquer la boulimie. Ceci étant connu, la valeur diagnostique et pronostique, ainsi que le traitement de ce phénomène morbide, seront plus faciles à établir.

Premier groupe. — Les maladies aiguës ou chroniques siégeant dans l'estomac, telles que gastrite, cancer, s'accompagnent très-rarement, pour ne pas dire jamais, de boulimie. Broussais, ainsi que nous le verrons, du reste, lorsque nous nous occuperons de la nature de ce trouble fonctionnel, pensait pourtant que la simple irritation de la muqueuse pouvait y donner lieu. Aujourd'hui que la gastrite aiguë est peut-être un peu trop rejetée du cadre de la nosologie, on ne constate jamais de boulimie dans cette affection. Les affections des organes environnants peuvent parfois y donner lieu ; ainsi le professeur Rostan cite un cas d'affection organique du foie et du duodenum chez un jeune médecin ayant donné lieu à de la boulimie. Les affections chroniques de la poitrine, principalement la phthisie pulmonaire, présentent assez souvent ce phénomène. Guersent l'a signalé chez les enfants. Qui n'a vu chez les phthisiques un appétit vorace se déclarer peu de jours, peu d'heures avant la mort? Les rachitiques le présentent de même; Sauvages en a fait une variété à part, qu'il a décrite sous le nom de *boulimia addephagia.*

Les individus atteints d'affections cérébrales, telles que ramollissement, hémorrhagie; ceux qui sont atteints de la paralysie générale des aliénés, présentent parfois à un très-haut degré ce phénomène. Dans les asiles de vieillards, à la Salpêtrière, à Bicêtre, on l'observe fréquemment. En ville, de même, on le rencontre; parfois il annonce le début de l'affection, et il se continue pendant toute la durée de la maladie.

Chez les personnes atteintes de goître exophthalmique, le professeur Trousseau a constaté souvent une boulimie intense. Les malades mangent trois ou quatre fois plus que de coutume, ce qui ne les empêche pas, dit-il, de maigrir.

Enfin nous ne devons pas oublier que la boulimie est un symptôme presque constant du diabète.

Dans ce groupe je ferai rentrer les aliénés. Nous avons vu que dans l'une des variétés de l'aliénation mentale, dans la paralysie générale des aliénés, on rencontrait assez souvent ce phénomène; de même, dans les autres variétés et principalement chez les maniaques, on voit, en certains moments, pendant les accès, ces malheureux éprouver de la soif, du dégoût pour les aliments, ou bien un appétit vorace, rien ne peut les rassasier.

Deuxième groupe. — Les névroses de l'estomac, la gastralgie, la dyspepsie, sont surtout celles où l'on rencontre le plus fréquemment la boulimie ; c'est encore le groupe d'affections qui le présente au plus haut degré. Nous avons même dit que plusieurs auteurs avaient fait de ce trouble fonctionnel une véritable maladie. Quoi qu'il en soit, la boulimie se rencontre ici avec ses diverses variétés : elle se présente avec une intensité très-variable, tantôt à peine prononcée, tantôt portée à un degré

extrême. Elle n'est presque jamais continue; elle précède souvent les exacerbations de la maladie ou annonce son invasion. Enfin elle s'accompagne d'autres troubles fonctionnels, tels que le pica, la malacie.

Parmi les névroses convulsives, l'hystérie présente parfois ce phénomène morbide. On sait que les fonctions digestives, chez les hystériques, subissent presque constamment une altération; mais rien de moins constant, dit Axenfeld, que le degré d'intensité et la nature des accidents qu'on observe. C'est ainsi qu'à côté de ces appétits voraces, on trouve l'appétit diminué, ou bien une anorexie complète. Ce sont les hystériques qui ont fourni ces exemples à peine croyables d'abstinence prolongée ou de voracité extrême qu'on trouve cités dans tous les traités de physiologie et de pathologie. Dans la classe des névroses, je citerai encore la chlorose, l'hypochondrie. Dans ces maladies, dit le professeur Monneret, les nerfs de l'estomac sont influencés sympathiquement par l'irritation du rachis ou de l'encéphale. Enfin, dans ce groupe, je signalerai les faits de Sarcone. Cet auteur, dans sa relation de l'épidémie de Naples, a vu les malades, tantôt se privant totalement d'aliments, tantôt en dévorant d'abondantes quantités, peu de jours avant la manifestation du fatal symptôme d'hydrophobie. Je ne saurai me porter garant de ces faits. Parmi les cas d'hydrophobie signalés, et dans un cas qu'il m'a été donné de voir en 1863, à l'hôpital des Enfants, ce trouble n'a pas existé.

De même, je ne fais que signaler les faits rapportés par J. Frank, où il s'agit d'une lésion du nerf pneumogastrique et du plexus cœliaque, pendant laquelle il serait survenu de la boulimie.

Troisième groupe. — Les affections vermineuses, en même temps qu'elles sont accusées par des coliques, des pincements de ventre, sont accompagnées de boulimie; aussi voit-on le malade maigrir, perdre ses forces, et pourtant il mange au delà de l'ordinaire. Ce trouble fonctionnel se montre surtout chez les personnes atteintes de tænia. Dans ce moment, il m'est donné d'observer, à la Charité, une malade présentant depuis quelques mois un appétit vorace; rien ne pouvait la rassasier; à chaque instant du jour et de la nuit, elle éprouvait, suivant son dire, une fringale qu'elle parvenait à calmer difficilement. Deux doses de kousso, de quinze grammes chacune, sont parvenues à la débarrasser d'un *tænia solium.*

Quatrième groupe. — Nous rangerons dans le quatrième groupe toutes les causes capables d'exciter d'une manière passagère ou continue les fonctions d'absorption intestinale, telles que : abus des épices et d'une alimentation stimulante, excès de boissons, abus des purgatifs drastiques.

D'après certains auteurs, l'impression du froid, en agissant sur l'enveloppe cutanée, la provoquerait ; la faim, est plus vive, et l'assimilation plus rapide en hiver qu'en été ; dans les pays froids, que dans les pays chauds ou tempérés. Broussais a démontré, en effet, que l'énergie fonctionnelle de l'appareil gastrique tient au refoulement des liquides de l'extérieur à l'intérieur, en particulier dans l'estomac et le poumon. La sensation de la faim, dit Monneret, n'est, dans ce cas, qu'un des effets de la surexcitation de l'estomac.

Enfin on a signalé le chagrin, la chasteté absolue, ou bien l'abus des plaisirs vénériens, comme pouvant donner lieu passagèrement à la boulimie.

Diagnostic. — Pour établir le diagnostic du symptôme de la boulimie, c'est moins de la quantité d'aliments qu'il faut tenir compte que de l'insatiabilité, d'un sentiment d'inanition, des lipothymies, du vomissement et de la diarrhée, tous phénomènes que nous avons vus accompagner la véritable boulimie, et qui nous ont servi à séparer, en commençant cette étude, la boulimie physiologique de la boulimie morbide. En effet, le sujet atteint de cette dernière, et offrant de tels symptômes, diffère diamétralement du gourmand qui mange beaucoup, mais seulement pour satisfaire sa gloutonnerie. De même il diffère de ces individus qui présentent un plus grand appétit, soit par suite de l'ingestion de certains médicaments, soit par suite de violents exercices, tels que l'escrime, la chasse; soit enfin par suite de la grossesse, ou par suite de la convalescence d'une longue maladie. La boulimie peut être confondue avec certains cas de gastrite chronique; dans ce cas, dit Andral, le besoin de réparation se traduit par des appétits d'une violence telle que, s'ils ne sont pas immédiatement satisfaits, les malades tombent en défaillance. Cette fringale peut revenir plusieurs fois par jour, et, pour l'apaiser, il suffit ordinairement que les malades prennent peu de chose, car ce n'est pas là une véritable faim, et dans la plupart des cas, ce besoin impérieux d'introduire quelque aliment dans l'estomac, se change en un prompt dégoût.

Cette différence étant établie, l'existence de la boulimie étant parfaitement constatée, sa valeur diagnostique offrira parfois un certain intérêt; son existence éveillera l'attention du médecin sur telle ou telle affection; mais jamais ce trouble fonctionnel ne suffira à lui seul pour permettre d'établir un diagnostic précis; en un mot la boulimie n'est pas le caractère pathognomonique de telle ou telle affection. Pour que ce phénomène serve utilement, il faut grouper autour de lui les autres caractères de l'affection. Par conséquent, le clinicien devra s'aider des phénomènes concomitants pour faire rentrer la boulimie dans un des groupes que nous avons mentionnés. On peut comprendre quelle en sera l'utilité pour connaître la valeur pronostique de ce phénomène. Suivant que la boulimie sera sous l'influence d'une lésion, soit des organes digestifs, soit de l'encéphale, ou bien sera le fait d'une névrose, on comprend que la valeur pronostique ne sera plus la même. De même si elle dépend d'une affection vermineuse ou d'une cause extérieure. Par elle-même, la boulimie peut offrir une certaine gravité comme pronostic. Ainsi, lorsqu'à la faim dévorante se joignent des vomissements et de la diarrhée, d'autres symptômes ne tardent pas à paraître ; il survient une hydropisie, de la lienterie et la consomption fait périr rapidement le malade. Ces faits sont très-rares; la mort est plutôt le résultat de la maladie qui a donné lieu à la boulimie.

Nature. — Question bien controversée et qui n'est pas encore élucidée de nos jours. Hunter attribuait la faim à l'action immédiate exercée sur l'estomac par le suc gastrique. « Ne voit-on pas, dit-il, lorsqu'on a faim, la salive être sécrétée en excès dans la bouche? N'y aurait-il pas là une

synergie liant la sécrétion salivaire à celle du suc gastrique? » Broussais range la boulimie au nombre des névroses gastriques, par irritation de la muqueuse. Barras la place sous l'influence d'une excitation nerveuse de l'appareil digestif. « Dans les dyspepsies, dit Gendrin, la faim se manifeste souvent comme phénomène morbide; tantôt elle existe à un degré insolite; d'autrefois elle arrive sans nécessité, lorsque l'estomac vient de recevoir des aliments. Aussi, lors même qu'on ne voudrait attribuer la faim de l'état sain et la faim de l'état morbide qu'à une simple action nerveuse, il est impossible de méconnaître qu'elle se lie à une modification réelle des sécrétions du tube digestif, modification surtout prononcée dans la boulimie qui se rattache principalement comme trouble fonctionnel aux dyspepsies cardialgiques. Dans l'état physiologique, toutes les sécrétions sont vivement influencées par les impressions perçues par le système nerveux, les sécrétions de l'estomac autant et même plus que beaucoup d'autres; il ne serait pas surprenant, dès lors, que la même influence se retrouvât et fût même exagérée dans l'état de maladie. » Cette explication de la faim et de la boulimie par l'exagération des liquides gastriques, ne me répugnerait nullement à admettre, surtout si l'on rattache cette exagération à l'action du système nerveux. De cette manière, l'explication de tous les faits, ou de presque tous les faits de boulimie, serait aussi satisfaisante que possible. L'éréthisme nerveux de Barras, de Monneret, l'irritation de Broussais, trouveraient même, dans ce fait physiologique, une explication plausible.

Traitement. — D'après le point de vue où nous nous sommes placé dans l'étude de ce phénomène morbide, on comprend que le traitement doive peu nous occuper. En effet, il s'agit de traiter principalement l'affection qui lui a donné naissance, et non le phénomène; par conséquent je n'ai pas à m'étendre là-dessus; toutefois la boulimie qui se montre chez les dyspeptiques a été, de la part de nos principaux thérapeutistes, du professeur Trousseau, entre autres, l'objet d'une thérapeutique spéciale qu'il ne m'est pas permis de passer sous silence. C'est ainsi que le célèbre professeur de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, dans la forme de boulimie caractérisée par de la diarrhée survenant presque immédiatement après le repas, conseille l'opium. Il prescrit de prendre avant chaque repas, d'abord une goutte, et si celle-ci ne suffit pas, plusieurs gouttes de laudanum de Sydenham. Il pense que, prise avant le repas, cette petite quantité d'opium ingéré dans l'estomac avant que le travail de la digestion ait commencé, suffit pour endormir, pour régulariser l'excitabilité musculaire, sans endormir la sensibilité organique dont l'exagération était cause des accidents qu'on veut arrêter. Quant aux autres causes de boulimie, le traitement, comme je l'ai dit, devra porter sur l'affection, et non sur le phénomène lui-même.

Double, Séméiologie générale. 1817, t. II, p. 208.
Landré-Beauvais, Séméiotique. 1818, p. 115.
Schmidtmann. De cardialgia in summa observationum. 1811-1830.

James Jonhnson, An essay on digestion or morbid sensibility of the stomach and bowels. Londres, 1829.
Jolly, *Nouvelle bibliothèque médicale*. 1828, t. II, p. 310. — *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XIII. Art. Névralgie.
Chardon, Traité des maladies de l'estomac, des intestins et du péritoine. 1838.
Gendrin, Médecine pratique, 1838-1841, p. 480, 564.
Sandras, Traité pratique des maladies nerveuses.
Barras, Traité des gastralgies et des entéralgies. 1839-1844, t. II, p. 442.
Rostan, Médecine clinique. 1830, t. I, p. 241.
Broussais, Cours de thérapeutique générale, t. V, p. 120.
J. Frank, Pathologie médicale. 1842, t. V, p. 369.
Piorry, Traité de diagnostic, t. II, p. 97.
Blache, *Dictionnaire de médecine*, t. V, p. 523.
Calmeil, *Dictionnaire des dictionnaires*. t. I, p. 444.
Andral, Cours de pathologie interne. 2e édit. 1848, t. I, p. 210.
Monneret et Fleury, Compendium de médecine, t. I, p. 642.
Monneret, Pathologie générale, t. I.
Beau, Leçons cliniques sur la dyspepsie (*Moniteur des hôpitaux*. 1853, p. 589, 644).
Chomel, Pathologie générale. 4e édit. 1856, p. 175.
Hardy et Béhier, Pathologie interne. 1re édit., t. I, p. 505
Requin, Éléments de pathologie médicale, t. IV, p. 245, 628.
Grisolle, Pathologie interne. 6e édit., t. II, p. 759.
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 1re édit., t. II, p. 353, 365.
A. Tardieu, Manuel de pathologie et de clinique médicales. 1857, 2e édit., p. 440, 444.
Marcé, Des altérations de la sensibilité. Thèse de l'agrégation. Paris, 1860, p. 69.
Laboulbène, Névralgie viscérale. Thèse de l'agrégation. 1860, p. 51
V. Racle, Traité de diagnostic médical. 1868, 4e édit., p. 544

L. Martineau.

BOULOU (Le). *Voy.* Amélie-les-Bains, t, II, p. 2.

BOURBON-L'ARCHAMBAULT. — (Allier, arrondissement de Moulins), à 339 kilomètres de Paris, à 26 de Moulins, à 180 de Lyon et 70 de Vichy. — Chemin de fer de Paris à Moulins, 315 kilomètres. De Moulins à Bourbon-l'Archambault, route de terre, 26 kilomètres. — Altitude : 270 mètres. — Température : 52° centigrades. — Eaux chlorurées sodiques moyennes.

Deux sources : source *Chaude*, dont se tire la caractéristique de la station, et source *Jonas*.

L'eau de la source *Chaude* (52°) ou chlorurée sodique, qui alimente les appareils balnéaires de l'établissement thermal, n'est pas d'une limpidité et d'une transparence complètes. Elle tient en suspension des corps étrangers d'un assez petit volume, ressemblant à de la rouille ou plutôt à de l'ocre, agités par le dégagement d'assez grosses bulles de gaz qui viennent s'épanouir à sa surface. Elle est inodore lorsqu'elle est chaude, dégage, par le refroidissement, une légère odeur d'hydrogène sulfuré. Elle ramène au bleu lorsqu'il y séjourne un certain temps, le papier de tournesol rougi par un acide.

Son débit, qui serait, d'après l'*Annuaire*, de 2,400 mètres cubes par vingt-quatre heures, ne serait en réalité, selon Grellois, que de 1,100 mètres cubes. L'eau des sources dérivées de la source mère ou *puits*, celle du *bassin*, contient des conferves (*oscillaires*) qui ont été, de la part de Grellois, l'objet d'études spéciales. Elles forment une couche verte tomenteuse, membranoïde, qui tapisse les *Grands-Puits* et s'élève jusqu'au

niveau habituel de l'eau. L'abondance de leur production est subordonnée à l'intensité de l'action de la lumière. Dans le *bassin*, la coloration verte est tachée de gris par l'interposition d'une grande abondance de cristaux de chaux.

Ces conferves, qui présentent au toucher un caractère d'onctuosité, reçoivent, en cataplasmes, les mêmes applications qu'à Bourbon-Lancy. (*Voy.* ce mot, page 464.)

Voici, d'après O. Henry (1842), la composition de la source *Chaude*.

Gaz : Acide carbonique libre, environ 1/6e du volume.

Principes fixes : 4 grammes, 357 milligrammes de minéralisation; chlorure de sodium, 2^{gr},240, de calcium et de magnésium, 0^{gr},070; bicarbonate de chaux, 0^{gr},507, de magnésie, 0^{gr}470, de soude, 0^{gr}367; sulfate de chaux, de soude, 0^{gr},220, de potasse, 0^{gr},011 ; bromure alcalin, 0^{gr},025; silicate de chaux et d'alumine, 0^{gr},370, de soude, 0^{gr},020; crénate, 0^{gr},017.

Aux résultats de cette analyse, il faut ajouter, d'après les recherches de Boursier et de l'un des auteurs du *Dictionnaire des eaux minérales*, la présence de l'iode (0^{gr},000033 par litre) et du manganèse. Grellois y nie la présence de l'arsenic, admise par Boursier.

Analyse de la source *Jonas* ferrugineuse (12° centigrades). *Gaz :* Acide carbonique libre, 1/5e du volume. — *Substances fixes :* 977 milligrammes de minéralisation; bicarbonate de chaux, 0^{gr},201, de magnésie, 0^{gr},076; sulfate de soude, 0^{gr},028, de chaux, 0^{gr},012; chlorure de sodium, de magnésium, 0^{gr},100, silicate de chaux, d'alumine, 0^{gr},500, de soude, 0^{gr},020; carbonate et crénate de fer, 0^{gr},04; oxyde de manganèse, traces sensibles. (O. Henry, 1842.)

Les *oscillaires* de la source *Jonas* ont été décrites par Brébisson et par Grellois. (Sur les conferves, *voy.* EAUX MINÉRALES.)

L'eau de la fontaine de *Jonas*, dont le débit a été évalué à 2,400 litres par 24 heures (J. François), est un puissant adjuvant du traitement à Bourbon-l'Archambault. On l'emploie en boisson, en injections et en douches.

Les eaux de la source *Chaude* sont également employées en boisson, et il est remarquable que, malgré la quantité notable de chlorure de sodium qu'elles renferment, elles ne sont pas purgatives. Leur effet le plus habituel paraît même être la constipation. (Regnault.) Mais elles trouvent, dans le traitement externe, leurs principales applications. On les donne en bains de baignoire (16 cabinets), en bains de piscines (deux piscines), en injections et en douches.

Propriété de l'État et administré en régie, l'établissement de Bourbon-l'Archambault ne possède pas une installation en rapport avec l'importance de ses eaux. Deux piscines sont destinées aux indigents.

Bourbon-l'Archambault est un poste thermal militaire; mais les militaires qui y sont envoyés sont compris dans le service civil.

Trois groupes de maladies, les paralysies, les rhumatismes et les scrofules, forment le contingent principal des affections traitées à Bourbon-l'Archambault.

C'est particulièrement au traitement des paralysies qu'elles doivent leur notoriété, et, parmi celles-ci, c'est surtout sur les troubles du mouvement et du sentiment d'origine encéphalique que se concentre l'intérêt des discussions soulevées par l'étude de cette station.

Les diverses espèces de paralysies, paraplégies, paralysies localisées ou généralisées, portant à la fois ou isolément sur la motilité ou la sensibilité, d'origine périphérique ou liées à un état général de l'organisme, du moment qu'elles sont indépendantes de lésions organiques, de mouvements inflammatoires actifs vers les centres nerveux, font essentiellement partie du domaine de la thérapeutique énergique représentée à Bourbon-l'Archambault.

Le mémoire de Corne contient des faits intéressants de diverses espèces de paralysies de cette classe.

Quant aux paralysies générales liées à l'existence d'une péri-méningo-encéphalite diffuse, il n'en saurait être question ici. (*Voy.* Eaux minérales et Paralysies.)

Depuis des temps reculés, il est de tradition d'adresser à Bourbon, comme à quelques autres eaux minérales telle que Bourbonne, Balaruc, les malades hémiplégiques à la suite d'apoplexie.

Jusqu'à notre époque, on ne s'était peut-être pas suffisamment expliqué sur les conditions d'énergie, d'opportunité, de chances de succès, et même d'utilité formelle dans lesquelles devait être institué le traitement, lorsqu'en 1856, à l'occasion d'une discussion sur le *traitement des paralysies*, portée à l'ordre du jour de la Société d'hydrologie, deux médecins de Bourbon, Regnault et Caillat, vinrent exposer, devant ce corps savant, leurs opinions sur ce point délicat de pratique thermale.

Formulant contre l'usage des émissions sanguines dans le traitement de l'hémorrhagie cérébrale, une proscription déjà ancienne et reproduite à l'heure qu'il est, avec une exagération que ne saurait trop réprouver tout clinicien éclairé; novateur en apparence, mais continuateur en réalité, d'une tradition qui, avec Isaac Cattier, remontait déjà à plus de deux siècles de date et avait pour représentants J. H. Chomel (1734), Faye (1768), P. P. Faye (1804), Pouzaire, Farjon, Daquin, Regnault vint exprimer des opinions qui ne laissèrent pas que de produire une certaine émotion, et qui peuvent se résumer dans les propositions suivantes :

1° Dans les hémiplégies apoplectiques, la guérison sera d'autant plus prompte que le malade aura été moins saigné.

2° Le traitement thermal sera d'autant plus efficace qu'il sera appliqué à une époque plus rapprochée de l'accident.

Regnault réclamait, en outre, un traitement thermal énergique.

Tout en se séparant de son collègue sur la manière dont devait être dirigé le traitement, sur la nécessité de le surveiller attentivement et de chercher à développer surtout des propriétés altérantes, un peu hypothétiques peut-être, Caillat lui apportait l'appui de son expérience en ce qui touchait aux points fondamentaux de sa thèse, à savoir :

Amélioration d'autant plus prompte que la paralysie était moins an-

cienne et avait été combattue par des moyens moins nombreux, moins énergiques, moins débilitants.

Aucun effet fâcheux produit par les eaux, non-seulement dans les hémiplégies anciennes, mais encore dans les plus récentes, datant de 30, 28 et même 20 jours.

Examiner l'opportunité de la saignée dans l'hémorrhagie cérébrale, établir même une discussion complète sur le traitement hydro-thermal des paralysies, serait dépasser les limites de cet article. Ces considérations seront présentées aux articles Hémorrhagie, Embolies, Encéphale, Paralysies.

Ce qu'il importe de constater, en ce qui concerne la pratique de Bourbon, c'est qu'elle n'offre pas les dangers qu'on pourrait redouter *a priori*. Il est bon, toutefois, de ne point partager la sécurité de Regnault sur les conséquences d'une thérapeutique très-active, et de surveiller avec soin le traitement qu'on institue généralement de la manière suivante : d'un à quatre verres d'eau minérale par jour, en prenant la précaution d'entretenir la liberté du ventre avec de l'eau de *Jonas* qui jouit de propriétés laxatives, ou quelque autre eau purgative, de l'eau de Pullna, notamment ; bains de piscine de 34° à 35°, pendant dix ou quinze minutes ; douches sur les membres paralysés de dix minutes à une demi-heure de durée, d'une hauteur de 2 mètres, et de 33° à 40°, ou même 45° ou 48° de température ; bains de jambes, le soir, dans l'eau minérale de 44° à 47° ; applications d'eau froide sur la tête pendant le bain et la douche. On fait, en outre, un large usage d'une pratique propre à quelques stations, qui consiste dans l'application sur les extrémités de *cornets*, sortes de ventouses qui consistent en de petites cornes creuses, percées à leur extrémité mince d'une ouverture à travers laquelle l'opérateur aspire l'air par succion.

Corne a publié sur les précautions à prendre dans l'emploi du traitement thermal dirigé contre les paralysies d'origine organique, des réflexions judicieuses, et qui montrent que la pratique de tous les médecins de Bourbon-l'Archambault, est loin d'être celle de Regnault.

Le traitement de la scrofule est traditionnel à Bourbon. Il y est conduit avec rapidité (20 ou 25 jours), à l'aide de douches et de bains à température élevée. Les formes de la scrofule qui trouvent ici des applications utiles sont spécialement la scrofule des glandes, du tissu cellulaire et des os. Lorsqu'il existe des plaies ou des fistules dont le traitement local exige des ménagements particuliers, on se sert des douches dans le bain, connues à Bourbon sous le nom de *sous-marines*.

L'eau de la source *Jonas* jouit d'une grande réputation contre les ophthalmies chroniques qui sont si souvent d'origine scrofuleuse. Elle est employée sous forme de douches. Regnault nous fournit quelques renseignements sur la manière dont elles sont données. L'appareil qui sert à les administrer se compose d'une espèce d'entonnoir soutenu verticalement par un support horizontal qui se fixe au mur par des pitons convenablement dirigés. Dans le goulot, l'eau ne s'échappe

que par gouttes grosses et bien formées. On modifie l'intervalle qui sépare la chute de chaque goutte en comprimant plus ou moins l'éponge dans le tube de l'entonnoir. Le malade assis dans un fauteuil dont le dos est disposé pour offrir un point d'appui commode à la partie postérieure de la tête, présente successivement chaque œil à la chute de la goutte pendant un temps qui varie de cinq à vingt-cinq minutes. Il est intéressant de rapprocher cette pratique et les résultats qu'elle fournit des effets obtenus par Tillot par la pulvérisation de l'eau de Saint-Christau dirigée dans l'œil, de ceux de Chassaignac, avec les douches oculaires données avec de l'eau simple, et on peut se demander quelle part il y a probablement à faire au procédé hydrothérapique, considéré en lui-même, abstraction faite de la composition de l'eau.

Quant aux guérisons d'amauroses obtenues par l'action de la source *Jonas*, et annoncées avec tant d'éclat, nous ne nous considérons pas comme édifié sur ce point et nous partageons, à cet égard, la réserve de Grellois.

Le rhumatisme musculaire opiniâtre, lombago, torticolis, le rhumatisme articulaire à forme fixe, avec engorgements péri-articulaires, ou épanchements synoviaux, trouvent dans des eaux puissantes par leur minéralisation et leur température, comme celle de Bourbon-l'Archambault, une médication d'autant mieux appropriée que le rhumatisme s'est développé chez des individus lymphatiques ou scrofuleux. Regnault range également parmi les affections avantageusement traitées près de cette station le rhumatisme *goutteux*, dénomination par laquelle il faut entendre le rhumatisme *noueux*. Nous ne doutons pas qu'on n'y obtienne, en effet, des succès contre cette affection rebelle. Mais nous ne saurions trop rappeler quelle susceptibilité on observe chez un grand nombre de sujets atteints de rhumatisme noueux, et la difficulté, l'impossibilité même devant lesquelles on vient souvent se heurter pour leur faire supporter des eaux très-minéralisées. (*Voy.* EAUX MINÉRALES *et* RHUMATISME NOUEUX.)

Regnault parle encore des bons effets des eaux de Bourbon dans la goutte, l'ascite, l'hydropisie enkystée des ovaires, les affections convulsives rebelles, les maladies chroniques des viscères abdominaux. Faye avait mentionné bien d'autres états morbides encore. Mais il ne faut pas confondre des applications accidentelles et accidentellement heureuses avec le champ réel des applications spéciales des eaux de Bourbon. (*Dictiontionnaire des eaux minérales.*)

Quelques auteurs rattachent à l'histoire des sources de Bourbon-l'Archambault, celle des sources *Saint-Pardoux* et de *la Trollière*, situées l'une et l'autre dans le département de l'Allier, dans la même commune, (arrondissement de Montluçon), à 12 kilomètres sud-est de Bourbon-l'Archambault, et administrées par la régie de l'établissement thermal de cette ville.

Ces deux sources n'ont, du reste, jusqu'à ce jour, qu'un intérêt purement local. On en transporte l'eau et on l'emploie à Bourbon comme adjuvant de la cure thermale, à titre d'eau digestive, d'eau de table, comme

de l'eau de Saint-Galmier, de Chateldon, de Saint-Alban ou de Bussang. L'eau de *Saint-Pardoux* qui seule a été analysée par O. Henry, est, en effet, une eau *bicarbonatée*, *gazeuse*, *ferrugineuse*.

Sur 1 gramme 184 milligrammes de minéralisation, elle contient : 7/6 du volume d'acide carbonique libre; 0gr 02 de carbonates de chaux et de magnésie, 0gr 02 de carbonate de soude et 0gr 02 de crénate de fer.

Patissier, Manuel des Eaux minérales, art. Bourbon-l'Archambault (*Indications bibliographiques*, 1837).

Regnault, Précis sur les eaux de Bourbon-l'Archambault. Moulins, 1842. — Note sur l'effet des eaux de Bourbon-l'Archambault, appliquées au début des hémiplégies apoplectiques (*Annales de la Soc. d'hydrol.*, t. II, 1855-1856).

Caillat, Notes sur le traitement des paralysies par les eaux de Bourbon-l'Archambault (*Ibid.*, p. 83-91 et 136-138).

Le Bret, Villaret, Renard, Roccas, de Laurès, Durand-Fardel, Lunier, V. Gerdy, Bailly, Gillebert-d'Hercourt, V. Boullay, Dufresse de Chassaigne, Sandras, Moutard-Martin : Discussion sur le traitement des paralysies (*Ibid*).

Rotureau (Armand), Eaux minérales de l'Europe (France), art. Bourbon-l'Archambault. 1859.

Durand-Fardel, Le Bret, Lefort (J.) et François (J.) : *Dictionnaire des Eaux minérales*, art. *Bourbon-l'Archambault*, t. I, et Saint-Pardoux, t. II. 1860.

Durand-Fardel, Billout : Traitement du rhumatisme (*Annales de la Socété d'hydrol.*, t. VII, 1860-1861).

Grellois, Études sur les oscillaires de Bourbon-l'Archambault (*Annales de la Soc. d'hydrol.*, t. VI, p. 332-343, 1859-1860). — Études sur les Eaux minérales de Bourbon-l'Archambault. Paris, 1860.

Verjon, Rapport sur un travail de M. Périer, inspecteur des eaux de Bourbon-l'Archambault, intitulé : *Observations d'hémiplégies cérébrales recueillies à l'établissement et à l'hôpital thermal de Bourbon-l'Archambault en* 1861 *et en* 1862 (*Annales de la Soc. d'hydrol.*, t. IX 1862-1863 : Indications bibliographiques).

Corne (Hte), Études sur les Eaux thermales de Bourbon-l'Archambault. Observations de névroses et de paralysies réflexes. Paris, 1864.

Tillot, De la pulvérisation aux eaux de Saint-Christau, principalement dans les ophthalmies chroniques (*Annales de la Soc. d'hydrol.*, t. XI, 1864-1865).

L. Desnos.

BOURBON-LANCY, chef-lieu de canton (arrond. de Charolles, Saône-et-Loire). — Chemin de fer de Paris à Moulins, 313 kilomètres. De Moulins à Bourbon-Lancy, route de terre, 36 kilomètres. — Température de 54° à 28° centigrades. — D'une minéralisation peu puissante, les eaux de Bourbon-Lancy doivent, à cause de la prédominance du chlorure de sodium dans leur composition, trouver place parmi les *chlorurées sodiques faibles*.

Six sources, *Descure*, 54°,5; la *Reine*, 54°,5; *Marguerite*, 49°; *Saint-Léger*, 50°; *Limbe*, 56°; la *Rose*, 28°, alimentent l'établissement thermal.

Il faut ajouter aux précédentes la source *Innommée*, 46°, qui n'est pas utilisée. (Rotureau.)

Les docteurs Tellier et Laporte (1858) ont donné l'analyse suivante, d'une des principales sources, la source *Descure*, dont la composition ne présente pas avec celle des autres sources, de différences importantes :

Substances fixes, 2 grammes 27 centigrammes de minéralisation par litre ; chlorure de sodium, 1gr,30, de calcium, 0gr,05, de magnésium, 0gr,40; sulfate de soude, 0gr,25, de chaux, 0gr,02; carbonate de chaux,

$0^{gr},06$, de magnésie, $0^{gr},15$, silice, $0^{gr},02$, oxyde de fer, $0^{gr},02$, iodure de sodium et arsenic, traces.

A ces résultats obtenus par Tellier et Laporte, il faut ajouter l'existence de l'acide carbonique libre, qui se dégage de plusieurs sources. (Berthier.) et de la potasse, que ce chimiste a également démontrée. La réaction de la fontaine *Descure* est acide.

Les bassins qui reçoivent les eaux de diverses sources et notamment de celle de *Descure* sont tapissés de conferves vertes, formant de petits mamelons élevés de 2 ou 3 centimètres, distants les uns des autres de 4 ou 5 centimètres, et partant tous d'une couche commune de 1 centimètre d'épaisseur environ. (Rotureau.)

« L'incinération de ces conferves du genre oscillaire, variété utriculée, qui flottent, en larges flocons, à la surface de l'eau, a donné des traces évidentes d'iodure de sodium.

« L'appareil de Marsch démontre aussi, dans ces conferves, l'existence de l'arsenic, mais en quantité si faible, qu'il n'a pu être dosé. » (Tellier et Laporte.)

Les conferves, à Bourbon-Lancy, comme dans plusieurs stations thermales, trouvent, dans un certain nombre de cas, leur application à titre de topiques.

Les eaux de Bourbon-Lancy sont employées en boisson, en bains et en douches. 24 cabinets de bains et le cabinet de grande douche, dont l'installation laisse à désirer, une piscine, représentent l'appareil hydro-balnéaire de cette station.

La piscine, qui n'a pas moins de 17 mètres 50 centimètres de longueur, sur 9 mètres 45 centimètres de largeur et 1 mètre 36 centimètres de profondeur, mérite de fixer l'attention par ses dimensions, par l'abondance du courant continu qui l'alimente, et elle peut offrir dans un certain nombre de circonstances de précieuses ressources hydro-thérapiques.

Légèrement diurétiques, diaphorétiques, déterminant, par leur usage tant interne qu'externe, le phénomène de la *poussée* (*voy.* Eaux minérales), pouvant même produire des phénomènes d'excitation qui peuvent être portés jusqu'à l'état fébrile, les eaux de Bourbon-Lancy représentent cependant, d'une manière générale, une médication qui n'est pas d'ordinaire l'apanage des eaux très-actives.

C'est ainsi que si on les recommande dans le rhumatisme, jusqu'à les présenter même comme un *spécifique* de cette maladie (Reyrolle), il faut reconnaître que leur spécialisation s'adresse plus particulièrement au rhumatisme (articulaire), actuellement douloureux, ou dans lequel les accidents aigus reparaissent volontiers sous l'influence du traitement thermal. L'état nerveux qui accompagne cette forme de rhumatisme en rend le traitement difficile à instituer. Il arrive souvent que des eaux très-actives, comme celles d'Aix, en Savoie, ne sont pas supportées. Les eaux de Bourbon-Lancy, qui font partie d'un groupe d'eaux, telles que Néris Plombières, Bains, d'une minéralisation faible, souvent indécise et beau-

coup mieux tolérées dans les cas de cette nature, peuvent rendre des services considérables à la thérapeutique.

Elles réussissent également contre le rhumatisme primitivement chronique avec déformation des jointures, ou rhumatisme noueux. Bien que celui-ci réclame, en certains cas, des eaux très-actives, fortement minéralisées; souvent aussi il s'offre sous une forme irritable qui oblige à recourir au groupe d'eaux minérales auquel nous venons de faire allusion.

Le rhumatisme musculaire ancien et fixe résiste longtemps aux eaux de Bourbon-Lancy. (*Dictionnaire des eaux minérales.*)

Les névralgies crurales, et surtout les névralgies sciatiques, qui relèvent souvent du rhumatisme, paraissent y trouver, comme à Néris, une médication efficace.

Les rhumatismes viscéraux, surtout ceux qui portent sur l'estomac ou les intestins, sont avantageusement traités dans cette station thermale. L'eau de la source *Descure*, à cause de ses propriétés laxatives, doit être de préférence prescrite à l'intérieur lorsqu'il s'agit d'obtenir des selles et de ramener l'intestin à des fonctions régulières.

Différentes manifestations de la scrofule, écrouelles, ulcères strumeux, affections du périoste et des os, ressortissent aux eaux de Bourbon-Lancy. Patissier les recommande principalement dans les formes subaiguës, éréthiques de cette diathèse. L'usage interne de l'eau de la source *Saint-Léger*, combiné avec celui des bains et des douches, est surtout usité dans les engorgements des ganglions lymphatiques, indolents ou abcédés.

La même eau en boisson, les bains d'eau courante, les douches et les cataplasmes résolutifs faits avec les conferves des sources, sont les moyens qu'on oppose avantageusement, aux hydarthroses, aux tumeurs blanches, aux caries et aux nécroses osseuses.

Les moyens externes conviennent également dans les blessures par armes de guerre, dans les suites de luxations, d'entorses, de fractures, alors que celles-ci ne sont pas ou sont mal consolidées, et même qu'elles sont récentes. (Tellier, cité par Rotureau.)

Bien que faiblement minéralisées et qu'offrant des ressources hydrothérapiques qui peuvent être utiles dans le traitement des accidents névropathiques, les eaux de Bourbon-Lancy ne méritent pas cependant d'être placées dans le traitement de ces maladies, sur un rang aussi élevé que celles de Néris, de Bains, de Luxeuil, de Plombières, par exemple.

L'établissement de Bourbon-Lancy appartient à l'administration des hospices de cette ville, et l'hôpital possède des installations balnéaires particulières.

Dufour, Note sur les eaux de Bourbon-Lancy (*Compt. rend. des travaux de la Soc. des Sc. de Mâcon*, 1823).
Puvis, Note sur les eaux de Bourbon-Lancy (*ibid.*, 1825).
Berthier, Analyse des eaux de Bourbon-Lancy (*Annales de chimie et de physique*, t. XXXVI, p. 289).
Patissier, Manuel des eaux minérales : *Indications bibliographiques*, 1837. — Traitement de la scrofule (*Annales de la Société d'hydrologie médicale* de Paris, t. V, 1858-1859).
Reyrolle, Notice sur les eaux de Bourbon-Lancy. Lyon, 1849.

Rotureau (Armand), Principales eaux minérales de l'Europe (France). 1859.
Durand-Fardel, Le Bret, Lefort et François (J.), *Dictionnaire des Eaux minérales*, art. Bourbon-Lancy, t. I. 1860.

L. Desnos.

BOURBONNE-LES-BAINS. — Haute-Marne, arrondissement de Langres, à 344 kilomètres de Paris, à 30 de Langres, 60 de Nancy et de Besançon. — Chemin de fer de Paris à la Ferté-Bourbonne (ligne de l'Est, section de Mulhouse), 328 kilomètres; de la Ferté à Bourbonne, route de terre, 16 kilomètres. — Altitude : 304 mètres. — Température de 50° à 58°,75 centigrades. — Eaux chlorurées sodiques fortes.

Trois sources : la fontaine de la *Place* ou fontaine *Chaude*, 58°75 centigrades, alimentant la buvette ; la fontaine des *Bains civils* ou du *Puisard*, 57°,50 ; celle de l'*Hôpital militaire*, 50°.

Analyse de la fontaine *Chaude* ou de la *Place* (Mialhe et Figuier, 1848) : *Gaz* : Acide carbonique, 18 ; oxygène, 4,51 ; azote, 77,49. *Substances fixes* : 7 grammes, 546 milligrammes de minéralisation par litre ; chlorure de sodium, 5gr,783, de magnésium, 0gr,592 ; carbonate de chaux, 0gr,108 ; sulfate de chaux, 0gr,899, de potasse, 0gr149 ; bromure de sodium, 0gr065 ; silicate de soude, 0gr,120 ; alumine, 0gr,030.

Chevalier a trouvé de l'arsenic dans le produit d'évaporation de 50 litres. Athénas a trouvé 0gr,031 d'oxyde de fer par litre.

Aux substances susénoncés, il faut ajouter du cuivre (Tamisier et Béchamp) du manganèse (Drouot, Pressoir), de la lithine, de la strontiane, du cæsium et du rubidium, dont Grandeau a découvert l'existence dans l'eau de Bourbonne, par l'analyse spectrale. Un litre contient 0gr032 de chlorure de cæsium et 0gr,019 de chlorure de rubidium.

L'eau de Bourbonne est employée en boisson, en bains, en douches de toutes directions et avec des ajutages variés, en étuves, en fomentations dans les affections articulaires.

La boue grasse et noire, d'une odeur assez désagréable, qui se dépose à la longue au fond des puisards, est appliquée topiquement en guise de cataplasmes.

Bougard a insisté sur ce fait que l'eau de Bourbonne, chaude de 40° à 50° centigrade, non-seulement ne purge pas, mais amène de la constipation, tandis que refroidie, à une température moyenne de 18° centigrade, elle est laxative. Trois ou quatre verres de cette eau, pris le matin à jeun à cette température, à dix minutes d'intervalle, procurent une purgation légère, qui peut être continuée assez longtemps sans causer d'accidents du côté des voies digestives.

La médication externe est celle qui a reçu le plus de développement près de cette station.

L'établissement thermal considérable, mais dont l'installation laisse beaucoup à désirer, propriété de l'État et administré en régie, renferme soixante-neuf baignoires, deux grandes piscines dans lesquelles trente-six personnes peuvent se baigner à la fois, et quatre piscines plus petites

pouvant recevoir chacune vingt personnes. Les cabinets de douches sont au nombre de sept.

L'hôpital thermal militaire très-important possède, au contraire, une installation fort bien entendue. Il peut recevoir cent officiers et trois cents soldats. Outre un système de douche complet, on y compte cinquante-quatre baignoires et deux piscines pour les sous-officiers et soldats. Quelques baignoires sont consacrées aux bains sulfureux.

La cure à Bourbonne développe, quelquefois, au bout de deux à six jours, en général, une *fièvre thermale*, tantôt assez légère pour passer inaperçue, d'autrefois fort intense, avec embarras gastrique. La suspension momentanée du traitement, la diète et les boissons délayantes, quelques purgatifs suffisent, d'ordinaire, pour en faire justice.

L'exaspération des douleurs chez les rhumatisants et les névralgiques, phénomène d'excitation du même ordre que la fièvre thermale, peut apparaître à toutes les époques du traitement.

La *poussée* caractérisée par un exanthème rubéoliforme, pouvant siéger sur toutes les parties du corps, mais principalement aux membres et à la poitrine, est un résultat plus exceptionnel du traitement.

Les indications thérapeutiques des eaux de Bourbonne sont à peu de chose près, les mêmes que celles des eaux de Bourbon-l'Archambault dont elles représentent également, mais par une minéralisation plus puissante, la composition chimique. Aussi renvoyons-nous relativement au traitement par les eaux de Bourbonne, du rhumatisme, des paralysies, de la scrofule, des plaies, des suites de blessures par armes de guerre, à ce que nous venons de dire à l'article BOURBON-L'ARCHAMBAULT.

Quelques observations doivent, toutefois, trouver place ici. Les unes ont trait à la thérapeutique des paralysies de cause organique, et surtout des paralysies d'origine cérébrale ; les autres sont afférentes au traitement de la scrofule à Bourbonne.

Il est intéressant, en effet, de faire remarquer la distance qui sépare la pratique des médecins de Bourbonne de celle des médecins de Bourbon-l'Archambault, en ce qui concerne la manière dont doivent être dirigés les hémiplégiques pendant l'usage des eaux. Tandis que les médecins de Bourbon ou, tout au moins, un certain nombre d'entre eux à la tête desquels figurait Regnault, poussent à une médication énergique, nous voyons les médecins de Bourbonne conseiller leurs eaux avec beaucoup de circonspection, redouter les mouvements congestifs vers les centres nerveux. Loin de réclamer les paralytiques dès le début de la maladie, ils désirent attendre qu'une première période pleine de périls soit dépassée.

Plus les sujets sont jeunes et sanguins, dit Renard, plus on doit se tenir en garde contre l'action excitante de l'eau de Bourbonne, à l'intérieur surtout. Les bains à douce température, peu prolongés peuvent être considérés comme une préparation utile à l'action de la douche qui est ici la forme la plus efficace de l'administration de ces eaux. Le malade la reçoit tantôt couché sur un lit de sangle, et tantôt assis ; ce dernier

mode est préféré, dans le cas où la tendance à un raptus sanguin vers le cerveau paraîtrait encore à craindre. On n'emploie même souvent que les bains de siége et les demi-bains; et l'on fait un usage fréquent de laxatifs.

Le traitement de la scrofule est loin d'avoir reçu, près de Bourbonne, le développement que mérite l'efficacité de ses sources contre cette diathèse. Bougard, a revendiqué, à juste titre, cette spécialisation pour ces eaux chlorurées sodiques puissantes, et nous ne doutons pas que l'adjonction au traitement actuellement en usage à Bourbonne, de l'emploi des *eaux mères* des salines, et de bains à l'eau courante, ne permît à cette station de rivaliser à ce point de vue avec les eaux renommées de l'Allemagne.

L'application des eaux de Bourbonne aux dermatoses, ne s'étend pas au delà du cercle des scrofulides.

Bourbonne est en possession d'une antique réputation dans le traitement des accidents consécutifs aux fractures, tels que l'empâtement et le gonflement des tissus au niveau de la solution de continuité; l'œdème si fréquent et parfois si tenace; l'atrophie du membre provenant soit d'une longue suppuration, soit d'une compression trop forte de l'appareil ou d'une suppuration prolongée; l'engorgement et la roideur des articulations; la contracture, la rétraction des muscles et des tendons; la gêne, la difficulté et la faiblesse du mouvement; les douleurs plus ou moins vives, tantôt sourdes, tantôt aiguës, rémittentes ou intermittentes, subissant l'influence des variations de la température atmosphérique.

Depuis longtemps aussi sur de simples assertions, de Baudry (1736), de Magistel (1828), lesquelles ne reposaient pas sur des observations précises, l'opinion s'est répandue parmi les médecins qu'il ne faut adresser que tardivement à Bourbonne, les blessés atteints de fractures, dans la crainte de voir l'action des eaux provoquer le ramollissement du cal, et c'est sous l'empire de cette opinion qu'une circulaire ministérielle, en date du 6 mars 1857, et provoquée par une décision du Conseil de santé des armées, prescrivait de n'envoyer aux eaux aucune fracture avant que dix-huit mois se fussent écoulés depuis l'accident.

Depuis cette époque cette manière de voir a été soumise à l'examen et au contrôle des faits, elle a occupé la Société d'hydrologie, elle a été particulièrement étudiée par les médecins militaires de Bourbonne, par Cabrol, par Patézon. Il résulte de ces recherches que si quelques faits exceptionnels observés, soit à Bourbonne, soit près d'autres stations thermales, de Baréges, par exemple (Duplan), militent en faveur de ceux qui professent le danger du ramollissement du cal par l'action des eaux, l'ensemble des faits dépose, au contraire, contre leur opinion. Il montre que, si la question n'est pas complétement résolue et appelle de nouvelles recherches, les périls d'un traitement hâtif ont tout au moins été singulièrement exagérés, et que la décision du Conseil de santé n'a peut être pas été suffisamment fondée, dans un ordre de faits, où la temporisation est loin d'être toujours exempte d'inconvénients.

Magistel, lui-même, appliquait le traitement de Bourbonne cinq ou six mois après l'accident.

Il résulte de la statistique de Patézon que, sur 89 fractures traitées à Bourbonne et ayant de six à douze mois de date, on a obteuu 24 guérisons, 48 améliorations. 15 fois les résultats ont été nuls, et il y a eu 2 aggravations. S'appuyant sur ces chiffres, Patézon conseille d'envoyer les blessés aux eaux de quatre mois et demi à cinq mois à partir de l'accident, en faisant toutefois des réserves : 1° sur les fractures par projectiles de guerre; 2° sur celles où un levain d'activité inflammatoire existerait encore dans le foyer de la lésion ; 3° sur celles enfin où un état diathésique du malade serait susceptible de retarder la consolidation.

(Voyez, en outre, les articles CAL, EAUX MINÉRALES et FRACTURES.)

FODÉRÉ, Mémoire sur les eaux de Bourbonne-les-Bains (*Journal compl. du Dictionnaire des sciences médicales*, Paris 1826).

MAGISTEL, Essai sur les Eaux minérales de Bourbonne-les-Bains (Paris, 1828).

CHENU, Essai sur les eaux minérales en général, suivi de quelques considérations sur celles de Bourbonne (Thèse de Strasbourg 1833).

BASTIEN et CHEVALLIER, Essai sur les eaux minérales thermales de Bourbonne-les-Bains (*Journal de chimie, de pharmacie et de toxicologie*, 1834).

MAGNIN, Les eaux thermales de Bourbonne-les-Bains (Paris, 1844).

DUPLAN, Mémoires sur l'emploi des eaux naturelles de Baréges dans le traitement des maladies des os, (*Mém. de méd. chirurg. et pharm. milit.*, t. V, 2e série, 1850).

MATHIEU, Des eaux thermales de Bourbonne. (Thèse de Paris, 1853).

RENARD, Note sur l'emploi des eaux thermales de Bourbonne, dans les cas de paralysie (*Annales de la Soc. d'hydrologie médic. de Paris*, t. II, 1855-1856).

VILLARET, Note sur le traitement des paralysies à Bourbonne-les-Bains (*ibidem*).

BOUGARD, Les eaux de Bourbonne (*Thèse de Paris*, 1857). — Bibliographie de Bourbonne. — Les eaux salées chaudes de Bourbonne-les-Bains (Paris, 1863). — Le calorique des eaux thermales, son importance. — De l'action purgative des eaux de Bourbonne (*Ann. de la Soc. d'hydrol. méd. de Paris*, t. X, 1863-1864).

DUTROULAU, Rapport sur un travail adressé par M. le docteur Cabrol, médecin en chef de l'hôpital thermal de Bourbonne, sous le titre suivant : *Rapport médical de l'hôpital de Bourbonne, année* 1855-1856, *ibidem*, t. IV, 1857-1858.

TAMISIER, Des fractures de la rotule (Thèse de Paris 1858).

HENRY, Clinique et thérapeutique thermo-minérales de l'hôpital militaire de Bourbonne (*Division de M. Cabrol*, Mirecourt, 1858).

CABROL et TAMISIER, Eaux thermo-minérales chlorurées sodiques de Bourbonne-les Bains (1858).

ROTUREAU, Rapport sur un mémoire de M. le docteur Bougard, intitulé: Les scrofuleux à Bourbonne-les-Bains (*Ann. de la Soc. d'hydrologie méd. de Paris*, t. V, 1858-1859).

DUTROULAU, Rapport sur un mémoire de M. Patézon intitulé: A quelle époque faut-il envoyer les fractures aux eaux de Bourbonne? (*Ibidem.*)

DROUOT, Pressoir, Revue d'hydrologie médicale française et étrangère (juillet et octobre 1860).

BOMPARD (*ibid. août* 1860).

RENARD (Émile), Des eaux thermo-minérales chlorurées sodiques de Bourbonne-les-Bains, 1860.

DURAND-FARDEL, LE BRET, LEFORT et FRANÇOIS (Jules), Dictionnaire des eaux minérales, articles BOURBONNE et CAL, t. I, 1860.

GRANDEAU, Des applications de l'analyse spectrale à l'hydrologie (*Ann. de la Soc. d'hydrologie méd. de Paris*, t. VIII, 1861-1862). — Recherches sur la présence du rubidium et du cæsium, dans les eaux naturelles, les minéraux, etc. (*Ann. de chimie et de physique*, tome LXVII. Paris, 1863). (Voyez la bibliographie de l'article BOURBON-L'ARCHAMBAULT.)

L. DESNOS.

BOURBOULE (LA) (Puy-de-Dôme, arrondissement de Clermont-Ferrand), à 7 kil. du Mont-Dore et à 50 kil. de Clermont. — Chemin de fer de Paris à Lyon et à la Méditerranée (ligne du Bourbonnais), de Paris à Clermont, 400 kil.; de Clermont à la Bourboule, service de messageries, 50 kil. — Altitude, 846 mètres.

Eaux chlorurées sodiques, bicarbonatées gazeuses et arsenicales. — Température de 25 à 52°, 5 centigrades.

Les eaux de la Bourboule, déjà analysées par Lecoq (1828), et par Thénard, qui y avait découvert et dosé l'arsenic (1854), ont été plus récemment étudiées, au point de vue chimique, par Lefort, au nom de la Société d'hydrologie (1862). Ce chimiste a assigné la composition suivante à l'une des sources principales, celle du Bagnassou, très-peu différente, d'ailleurs, de toutes les autres :

Gaz : acide carbonique libre, 88 centigrammes.

Sels, 6 grammes 10 centigrammes; chlorure de sodium, 3 grammes 20 centigrammes; chlorures de potassium, de magnésium, de lithium, de cæsium et de rubidium, 26 centigrammes; bicarbonate de soude, 2 grammes; bicarbonates de chaux, de fer, de manganèse et d'ammoniaque, 20 centigrammes; sulfate de soude, 28 centigrammes; arséniate de soude, 15 centigrammes; acide silicique, 10 centigrammes; alumine, 2 centigrammes; phosphate de soude, iodure et bromure de sodium, indices; matière organique bitumineuse, traces.

Trois caractères principaux concentrent un intérêt particulier sur les eaux de la Bourboule : leur haute thermalité, leur riche minéralisation et la nature des substances qu'elles renferment.

La température des eaux, au moment où elles jaillissent du sol, est, dans presque toutes les sources, supérieure à la température moyenne des bains ordinaires; et dans la source la plus importante, elle s'élève au chiffre considérable de 50°. Aussi peut-on obtenir une action excitante énergique, qu'il est d'ailleurs facile de tempérer à volonté, soit par le mélange avec l'eau des sources moins chaudes, soit par l'exposition à l'air libre.

Les eaux sont également pourvues d'une grande quantité de principes minéralisateurs : 6 grammes 10 centigrammes de sels par litre constituent une puissante minéralisation, si l'on a égard à la nature des substances qui la composent.

Quant à leur constitution chimique, elle est très-remarquable. La grande quantité de chlorures que renferment les eaux de la Bourboule, les a fait ranger parmi les *eaux chlorurées sodiques fortes;* et en effet, sous ce rapport, elles peuvent être mises en parallèle avec nos meilleures sources chlorurées. En outre, la proportion de bicarbonate de soude qu'elles contiennent en fait des eaux *alcalines* encore assez puissantes. Mais ce qui doit surtout fixer l'attention, c'est l'énorme quantité d'arsenic ou de sels arsenicaux qu'on y trouve : relativement à ce principe minéralisateur important, aucune autre eau minérale ne peut leur être comparée, pas même celle du Mont-Dore, qui en renferme quinze fois

moins, ni celle d'Hammam-Meskoutin, qui en contient moins encore. Si l'on prend en considération l'action puissante de l'arsenic, peut-être faudrait-il considérer les eaux de la Bourboule comme avant tout *arsenicales*.

Quelques auteurs ont même mis en doute la proportion d'arsenic révélée par les analyses chimiques (Reveil), en disant que, dans ces prétendues conditions, l'eau de la Bourboule devrait être toxique, même à une dose relativement peu élevée. Cependant, la pratique démontre que l'usage des eaux n'a jamais été suivi d'empoisonnement; ce qui tient sans doute, soit à l'état sous lequel se trouve l'arsenic, soit à la présence des autres substances qui peuvent en détourner les effets nuisibles.

L'application usuelle des eaux de la Bourboule se trouve parfaitement en rapport avec leur constitution; nous trouvons, en effet, que c'est dans la scrofule, le rhumatisme et les suites de fièvres intermittentes, qu'elles sont surtout administrées; ce qui concorde avec leurs qualités d'eaux chlorurées sodiques, d'eaux à température élevée et d'eaux arsenicales. (Durand-Fardel.) Ces eaux, se trouvant d'ailleurs très-notablement bicarbonatées sodiques, conviennent dans des cas où le trouble des fonctions digestives, ou l'état dyspeptique, réclament une attention spéciale.

L'emploi avantageux des eaux de la Bourboule dans le traitement de la *scrofule* est un des plus anciennement connus et des mieux établis. Bertrand (du Mont-Dore) proclame leur supériorité dans les termes suivants : « Quant aux affections strumeuses, quels qu'en soient le siége, la forme, et jusqu'à un certain point le degré d'intensité, je ne crois pas, telle est du moins ma conviction, que nulles eaux minérales, jusqu'à présent connues, puissent le disputer à celles de la Bourboule. »

Peyronnel, médecin inspecteur des eaux de la Bourboule, a montré l'efficacité remarquable de ces eaux dans les formes graves et avancées de la scrofule. Il a cité des observations d'adénites cervicales énormes, de vastes caries osseuses, d'ophthalmies rebelles et de mal vertébral de Pott, qui avaient été guéris ou très-heureusement modifiés par leur emploi *intus et extra*.

Dans le *rhumatisme*, les eaux qui nous occupent sont encore très-nettement indiquées, en raison de leur haute température et de leur composition chimique. Elles sont particulièrement applicables aux rhumatismes accompagnés d'engorgements articulaires; en même temps que leur action reconstituante et stimulante les rend très-efficaces contre le lymphatisme et l'atonie générale dont dépend souvent la chronicité de ces engorgements.

Les succès obtenus par Noël Gueneau de Mussy, au moyen du traitement arsenical et salin, dans une des formes les plus tenaces et les plus chroniques du rhumatisme, dans le rhumatisme noueux, ne semblent-ils pas indiquer encore les eaux de la Bourboule, et faire heureusement présager de leur efficacité dans cette variété du rhumatisme?

Depuis très-longtemps, on a appliqué aussi ces eaux au traitement des

fièvres intermittentes; les résultats heureux qu'on en obtient sont dus sans doute à l'arsenic qu'elles renferment. Aujourd'hui, elles sont moins employées dans cette affection, que l'on traite plus facilement par le sulfate de quinine. Peut-être auraient-elles une action utile dans la cachexie paludéenne invétérée.

Enfin, la présence de l'arsenic en très-grande quantité semble indiquer spécialement la Bourboule dans quelques maladies où le traitement par les composés arsenicaux artificiels jouit d'une grande efficacité. Ainsi, sans parler du rhumatisme noueux, certaines dermatoses, les névralgies surtout périodiques, plusieurs névroses, et en particulier la chorée, doivent y trouver un très-puissant modificateur. Quelques observations, déjà faites dans ce sens, justifient cette opinion.

La situation de la Bourboule est digne de remarque, non-seulement au point de vue pittoresque, mais encore au point de vue climatologique. Bien qu'à une élévation considérable, 200 mètres seulement au-dessous du Mont-Dore, cette station thermale, abritée de toutes parts par des montagnes, et en particulier, au nord, par une sorte de muraille granitique d'où sortent immédiatement les sources, se trouve exposée au midi; aussi, jouissant d'un climat presque exceptionnel dans ces régions élevées, le séjour peut y être prolongé pendant plus de trois mois, du mois de juin au mois de septembre, tandis qu'à une heure à peine de distance, le Mont-Dore ne peut être fréquenté que pendant sept ou huit semaines. (*Dictionn. des eaux minérales.*)

L'établissement est alimenté par cinq sources principales :

1° Le *Grand bain*, la plus chaude des sources (50°), celle qui fournit la majeure partie de l'eau chaude pour les bains et les douches.

2° Le *Bagnassou*, que nous avons pris pour type de la composition minérale, a précisément la température moyenne des bains (36°).

3° La source des *Fièvres*, dont le débit présente des intermittences régulières toutes les minutes; sa température est de 30°,6.

4° La *Rotonde*, 35°. L'eau de ces deux dernières sources se rend dans un bassin où elle se refroidit et sert à atténuer la température de l'eau des autres sources pour les bains. On la prend aussi en boisson.

5° La source du *Coin*, 41°; elle jaillit au fond d'une baignoire.

Les eaux se prennent en boisson, en bains (18 baignoires) et en douches.

Presque inconnue pendant longtemps, et fréquentée à peu près exclusivement par les gens du pays, la station de la Bourboule n'a eu, jusqu'à ces dernières années, qu'une installation très-insuffisante. Mais les travaux qui y ont été faits, les nouveaux chemins qui en rendent désormais l'abord très-facile, ont beaucoup contribué à son développement. Si les améliorations commencées continuent, nul doute que l'avenir lui réserve la place qu'elle mérite dans les eaux minérales.

LECOQ (H.), Recherches sur les eaux minérales de la Bourboule (*Annales scientifiques de l'Auvergne*, juin 1828).
CHOUSSY, Établissement thermal de la Bourboule. Clermont, 1828.

Thénard, Rapport à l'Académie des sciences, octobre 1854.
Lefort, Étude physique et chimique des eaux minérales et thermales de la Bourboule. Paris, 1862. (*Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, t. II, t. V et surtout t. IX, *passim.*)
Durand-Fardel, Lebret, Lefort et J. François, *Dictionnaire des Eaux minérales*, art. la Bourboule. 1860, t. I.
Peyronnel, La Bourboule, sa station thermale, ses eaux minérales et son établissement. Clermont-Ferrand, 1865.

L. Desnos.

BOURDONNEMENT. — On donne le nom générique de bourdonnement d'oreilles à des bruits subjectifs d'un caractère varié, soit à ton grave, soit à ton aigu, que l'on peut observer à l'état sain, mais qui se rencontrent fréquemment dans différentes affections de l'appareil auditif, et que les malades désignent sous les noms de *bourdonnement*, de *roulement*, de *miaulement*, de *sifflement*, de *tintement*, de *bruissement*, etc., en les comparant avec certains bruits connus.

Les bourdonnements résultent de causes variables souvent très-obscures : tantôt ils sont déterminés par des bruits réellement perçus provenant des mouvements du sang dans les vaisseaux des diverses parties de l'oreille ; tantôt ils sont provoqués par des contractions spasmodiques des muscles des osselets ; tantôt ils dépendent d'une perversion des fonctions, d'un ébranlement ou d'une irritation des nerfs auditifs qui donnent lieu à des sensations sonores, à des hallucinations de l'ouïe, de même que les nerfs optiques font percevoir des sensations lumineuses lorsqu'ils se trouvent dans certains états morbides ; enfin, les bruits subjectifs peuvent être occasionnés par une excitation très-vive ou prolongée des nerfs.

Le mécanisme de la production des bourdonnements a été peu étudié jusqu'ici. Il me semble intéressant de rapporter quelques expériences destinées à indiquer quelques circonstances dans lesquelles on les produit artificiellement, et qui rendent compte de leur étiologie.

Quand on refoule le tragus vers la conque, ou quand on se bouche le trou de l'oreille avec le doigt, on entend un bruit de bourdonnement, ou un bruit de roulement d'autant plus intense, que le méat auditif est plus complétement fermé. Si l'on presse peu à peu plus fort, de manière à comprimer l'air du conduit et à refouler, à tendre ainsi la membrane tympanique, le bruit de roulement disparaît progressivement dans un bruit de tintement qui devient de plus en plus dominant. Cette expérience paraît devoir s'expliquer de la manière suivante. Lorsque le conduit auditif est simplement obstrué, les vibrations sonores de l'extérieur ne peuvent plus venir couvrir les vibrations produites par la circulation du sang dans les artères qui pénètrent dans le temporal ou qui sont situées dans le voisinage, parce que les bruits forts masquent les bruits faibles : le bruit artériel, devenu prédominant, est alors perçu et donne la sensation d'un bourdonnement d'autant plus prononcé, que les artères sont plus développées.

La compression de l'artère carotide primitive, de l'artère auriculaire postérieure, etc., anormalement dilatées, font cesser ces bourdonnements

dans certains cas, ct on peut dire d'une manière générale qu'ils résultent de la perception de bruits vasculaires. Ils n'existent jamais, d'après Kramer, lorsque la surdité qui les accompagne le plus souvent dépend d'un état torpide du nerf auditif, et lorsque la membrane tympanique est complétement détruite.

Les bourdonnements précèdent ordinairement la surdité et accompagnent la dysécée produite par les obstructions du conduit auditif, de la caisse et de la trompe. La sensibilité acoustique reste intacte, d'ordinaire, et redevient manifeste dès que le méat, la caisse ou la trompe ont été désobstrués. On les observe dans l'obstruction du conduit auditif par des corps étrangers, par un abcès, par des tumeurs polypiformes, par un gonflement de sa paroi, etc.; dans l'inflammation, dans l'obstruction et dans la distension de la caisse; dans l'obstruction, l'oblitération, la compression de la trompe; dans les affections et dans les circonstances dans lesquelles l'intensité des bruits artériels est exagérée, soit par l'accélération, ou par l'augmentation de la force d'impulsion du cœur, soit par une maladie des artères, soit par une disposition vasculaire anormale.

On produit un bruit de bourdonnement en serrant fortement, au milieu du silence profond de la nuit, les mâchoires l'une contre l'autre par la contraction musculaire. Les muscles et les os deviennent alors fortement résonnants et communiquent au temporal les bruits de la circulation artérielle.

La production des tintements, ou des bruits subjectifs à tons aigus, s'opère, en général, lorsque la membrane tympanique se trouve fortement tendue: les propriétés vibratoires de cette membrane sont alors changées, et elle devient plus ou moins inapte à transmettre les tons graves.

C'est ainsi qu'il survient des tintements, lorsqu'on refoule fortement de l'air dans le conduit auditif, ou que l'on distend d'une manière quelconque la membrane tympanique. Cependant, à l'état physiologique, dans le silence profond de la nuit, on perçoit un léger bruit de tintement modulé comme un chant qui paraît produit par la circulation du sang dans les capillaires de la membrane tympanique de l'oreille interne et du nerf auditif: l'intensité et la gravité de ce bruit augmentent dans les congestions céphaliques et lorsque la circulation est activée. L'exagération de ces bruits constitue probablement quelques-unes de ces sensations acoustiques subjectives, dont se plaignent les individus affectés de congestion cérébrale, de méningite, d'inflammation de l'oreille, d'aliénation mentale.

Si après avoir introduit le doigt mouillé dans l'oreille, on fait avec son extrémité un vide dans le conduit, il se produit encore des tintements par le refoulement de dedans en dehors de la membrane tympanique sous l'influence de l'inégalité de pression atmosphérique : la membrane refoulée sous la pression intérieure se trouve distendue ainsi.

Des tintements se manifestent aussi par un mécanisme analogue, lorsqu'on fait un effort d'expiration ou un mouvement de déglutition en se bouchant le nez et en fermant la bouche.

Un bruit d'un caractère spécial se produit dans les circonstances sui-

vantes : certaines personnes peuvent contracter à volonté le muscle du marteau et produire ainsi un bruit subjectif qui a quelque analogie avec le roulement lointain du tonnerre, le bouillonnement de l'eau en ébullition ou le sifflement du vent. Ce bruit dépend certainement de la contraction du muscle du marteau ; car, si on observe le manomètre de Politzer introduit dans mon oreille pendant que je produis le bruit, on constate aisément que la goutte d'eau chemine vers l'oreille, ce qui accuse une augmentation de capacité du conduit auditif qui ne peut être produite que par la contraction du muscle tenseur de la membrane tympanique. Le bruit de roulement est accompagné d'un bruit de frottement qui paraît résulter du glissement du tendon du muscle susdit sur l'extrémité du canal osseux qu'il traverse.

On provoque encore, dans des circonstances analogues, la production de tintements, de sifflements, de bourdonnements, en faisant passer un courant électrique à travers l'oreille. Un spasme, une contracture du muscle du marteau doivent donner lieu au même résultat. Hyrtl attribue certains tintements à un spasme du muscle de l'étrier. Il est probable que la contraction spasmodique de ce muscle, en imprimant au liquide labyrinthique et au nerf auditif des vibrations brusques, provoque des sensations subjectives, mais leur caractère est indéterminé jusqu'ici.

Des bruits subjectifs surviennent aussi par le contact d'une tumeur ou d'un corps étranger avec la membrane tympanique : on entend alors par moments des claquements que certaines personnes comparent à des explosions d'armes, etc. On peut artificiellement reproduire ces bruits en touchant la membrane tympanique avec un stylet, etc., ou dans l'action de se moucher, d'éternuer, lorsqu'un corps étranger est placé près de la membrane tympanique.

Dans l'obstruction incomplète de la trompe et de la caisse par des humeurs, le bourdonnement qui existe, dans des cas assez rares, est mêlé par intervalles à des bruits de sifflement, de râle, etc., produits par l'ébranlement des humeurs de la trompe ou de la caisse par le passage de quelques bulles d'air.

Une excitation incessante du nerf auditif par un son répété ou une excitation violemment ressentie chez des personnes d'une grande impressionnabilité, finit par imprimer au nerf auditif, ou à l'encéphale, une sensation durable. L'ouïe devient par là le siége d'hallucinations, de sensations subjectives continues qui peuvent devenir le point de départ d'idées fixes, de monomanies. D'autre part, chez les aliénés, certaines hallucinations de l'ouïe naissent directement du trouble de l'encéphale. C'est ainsi que des malades sont tourmentés par des bruits divers : bruits de timbre, de cloches, de détonations d'artillerie, de machines à vapeur, de flammes, de moulin, de chants divers, de sifflements variés, etc., auxquels l'imagination prête souvent une signification fantastique et qui peuvent donner lieu à des associations d'idées délirantes.

Les bourdonnements et les tintements que les malades accusent dans l'inflammation du tympan paraissent devoir s'expliquer par l'épaississe-

ment de la membrane tympanique et par sa moindre vibratilité sous l'influence des sons venus de l'extérieur, tandis qu'elle reste conductrice des sons graves des grosses artères du voisinage transmis par les os voisins et des sons aigus de ses vaisseaux capillaires.

Outre les circonstances déjà énumérées, des bourdonnements et des tintements s'observent encore à la suite des grandes hémorrhagies, dans la chlorose, dans l'anémie, où les bruits vasculaires sont exagérés; dans l'hystérie; dans les fièvres graves, au début, et même pendant toute leur durée; dans les affections où l'on observe des congestions cérébrales; dans l'intoxication par la quinine, etc.

Le diagnostic du bourdonnement et de ses diverses variétés ne peut être établi que sur les renseignements fournis par les malades. Exceptionnellement les bourdonnements peuvent être constatés directement, au moyen de l'otoscope de Toynbee, lorsqu'ils dépendent d'un bruit de souffle d'une artère anévrysmatique. En tant que symptômes d'affections très-diverses de l'ouïe, leur pronostic est très-variable, comme ces affections elles-mêmes.

D'après ce qui précède, les bourdonnements dépendent d'affections aiguës et chroniques de l'oreille externe, de la caisse et de l'appareil labyrinthique, aussi bien que d'un certain nombre d'affections étrangères à l'organe auditif. Une exploration attentive des diverses parties de l'appareil auditif et des organes voisins, l'histoire de la maladie, le caractère particulier des bruits subjectifs pourront mettre sur la voie de leur étiologie, et partant du traitement à leur opposer. Leur traitement est le même que celui des diverses affections auxquelles ils se rapportent. Les bourdonnements disparaissent en même temps que ces dernières lorsqu'elles sont susceptibles de guérison.

Certains bourdonnements sont quelquefois une cause d'insomnie. Ils deviennent alors extrêmement incommodes et pénibles pour les malades. Lorsqu'ils peuvent être couverts par les bruits extérieurs intenses, les malades éprouvent parfois du soulagement au milieu du bruit, en voiture, dans un lieu bruyant, tel qu'un moulin, par un bruit artificiel, etc. Dans quelques cas, le séjour du malade dans un endroit bruyant, à même pu, comme dans une observation rapportée par Itard, amener la guérison d'un bourdonnement consécutif à une impression vive.

Lorsque le bourdonnement n'est pas compliqué de surdité, il résiste le plus souvent à tous les moyens de traitement.

ITARD, Traité des maladies de l'oreille. Paris, 1842.
SAISSY, Essai sur les maladies de l'oreille. Paris, 1828.
RAU, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Berlin, 1856.
LINCKE, Handbuch der theor. and prakt. Ohrenheilkunde. Leipzig, 1837.
DENONVILLIERS et GOSSELIN, Compend. de chir. pratique. Paris, 1858, t. III.
TRIQUET, Traité pratique des maladies de l'oreille. Paris, 1857.
ERHARD, Rationelle Otiatrik. Erlangen, 1859.
BONNAFOND, Traité théorique et pratique des maladies de l'oreille. Paris, 1860.
V. TRÖLTSCH, Die Krankheiten des Ohres. Würzburg, 1862.
TOYNBEE. The Diseases of the Ear. Londres, 1860. — Die Krankheiten des Gehörorgans. Trad. allemande par Moos. Würzburg, 1863.

EUGÈNE KŒBERLÉ.

BOURRACHE. — *Borrago officinalis*, Linn., donne son nom à la famille des Borraginées.

Description. — La Bourrache est une plante annuelle, à *racine* allongée pivotante ; à *tige* arrondie, ramifiée au sommet. Les *feuilles* sont étalées, ovales, obtuses, sinueuses, retrécies en un pétiole ailé, canaliculé, élargi à la base. Les fleurs sont disposées en cymes scorpioïdes terminales, elles sont portées par de longs pédoncules réfléchis. Le *calice* est à cinq divisions, étalées ; la *corolle* bleue, rose ou violette, est monopétale, à tube très-court, à limbe de cinq lobes aigus, lancéolés, présentant chacun une saillie en doigt de gant. Les *étamines*, au nombre de cinq, alternes avec les divisions de la corolle, sont dressées, rapprochées vers le centre, de façon à former un cône aigu au milieu duquel passe le *style*. L'ovaire est gynobasique. Toute la plante est couverte de poils très-rudes.

Propriétés et usages. — On emploie les feuilles et les fleurs. Toute la plante renferme un suc mucilagineux abondant. On l'administre comme diurétique, sudorifique et émolliente ; tous les jours on la prescrit encore dans les fièvres éruptives. Mais elle n'a aucune action spécifique particulière, aussi nous bornerons-nous à cette simple indication.

Doses et modes d'administration. — Infusion de fleurs, décoction des feuilles 30 à 60 grammes par litre d'eau. Suc exprimé de 50 à 100 grammes.

Léon Marchand.

BOURSES SÉREUSES SOUS-CUTANÉES. — Les cavités closes sous-cutanées, creusées dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-dermique, qui se rencontrent partout où la peau, où les tissus fibreux sont sujets à des pressions et à de fréquents mouvements, ont été décrites sous des noms très-variés. Padieu les a désignées sous le nom de bourses séreuses sous-cutanées. On les a aussi appelées improprement bourses muqueuses, synoviales, mucilagineuses. Bleynie a proposé de leur donner le nom de bourses celluleuses sous-cutanées, qui est également peu rigoureux au point de vue de l'étymologie. Il vaut mieux leur conserver le nom de bourses séreuses, sous lequel on les connaît généralement, quoique cette désignation ne soit pas très-exacte.

Les bourses séreuses ont une structure analogue à celle des cavités séreuses, mais elles en diffèrent cependant par l'absence de revêtement épithélial de leurs parois, ou, du moins, elles ne présentent quelquefois qu'un épithélium incomplet. La peau qui les recouvre jouit d'une mobilité plus considérable que sur les parties voisines, et est ordinairement épaissie, dure, calleuse. Elles résultent des frottements que les éléments du tissu connectif exercent les uns sur les autres : les fibres finissent par s'user, par se déchirer réciproquement, de manière à former une cavité qui sert ensuite à faciliter les mouvements. Elles ont le même mode d'origine que les bourses séreuses sous-aponévrotiques et les bourses tendineuses ou gaînes synoviales des tendons, qui n'en sont qu'une transition, mais dont les dernières principalement se distinguent néanmoins

par la présence d'un épithélium pavimenteux assez constant, parfois clair-semé ou interrompu en certains endroits. L'histoire des gaînes tendineuses et de leurs affections, diffère d'une manière notable de celle des bourses séreuses sous-cutanées, et donne lieu à des considérations spéciales, qui seront exposées à l'article Gaînes tendineuses. Outre les bourses séreuses sous-cutanées et tendineuses, on trouve quelquefois, dans diverses parties du corps, des cavités closes creusées également au milieu du tissu connectif, qui renferment de la sérosité ou des produits variés. On les trouvera décrits à l'article Kystes séreux.

Les bourses séreuses sont, en quelque sorte, creusées au milieu du tissu connectif. A l'état normal, elles ne contiennent aucun amas de liquide; elles sont simplement humectées par une petite quantité d'une humeur visqueuse, analogue à la matière colloïde. Leur cavité est tantôt régulière, arrondie, tantôt anfractueuse, réticulée, cloisonnée par des lames, par des brides de tissu connectif condensé. Quelquefois plusieurs loges isolées sont groupées les unes à côté des autres. Au-devant de la rotule, j'ai rencontré jusqu'à cinq de ces loges isolées. Leurs parois sont, en général, minces, mais on les trouve épaissies, condensées dans certains cas. Lorsque leurs parois sont minces, elles communiquent parfois avec le tissu connectif ambiant, et ne forment plus des cavités délimitées. Ces parois sont lisses et sont formées par du tissu connectif dont les fibres sont tassées, condensées, dépourvues de graisse, et dans l'épaisseur desquelles rampent des vaisseaux peu abondants et d'un calibre très-grêle, ce qui leur donne un aspect blanchâtre.

Des bourses séreuses se développent partout où la peau est soumise à des pressions fréquentes et à des mouvements prononcés, à des frottements répétés sur les parties sous-jacentes, surtout au voisinage des os sous-cutanés, soit dans les conditions ordinaires, soit par suite d'habitudes spéciales, par suite de l'exercice d'une profession, du maniement d'un outil, d'un instrument, etc., soit dans certaines conditions pathologiques, telles sont les bourses séreuses développées sur les saillies anormales chez les individus affectés de pieds bots, de gibbosités de la colonne vertébrale, etc.

La grandeur des bourses séreuses est variable de un à cinq centimètres et au-dessus, suivant l'étendue de la surface où elle se trouve située et l'étendue du mouvement que les tissus subissent habituellement. Leur nombre varie suivant les individus. On les a divisées en normales et anormales, mais les classifications qu'on en a données jusqu'ici sont peu rigoureuses. On en connaît une cinquantaine, et leur nombre tend à augmenter encore chaque jour, à mesure qu'on en découvre de nouvelles. Il est important de signaler celles qui sont connues jusqu'à présent, et dont quelques-unes sont très-rares, afin d'être par là moins exposé à commettre des erreurs de diagnostic lorsqu'elles sont dans un état morbide. Les plus connues et les plus constantes sont celles que l'on rencontre au-devant de la rotule et derrière l'olécrane. Leurs affections ont été confondues jusqu'à la fin du dernier siècle sous le nom de ganglions

et de tumeurs fongeuses des articulations, avec les affections des cavités synoviales des tendons et des articulations. Depuis que les travaux de Camper et de Monro ont attiré l'attention sur cette partie de la chirurgie, de nombreux et importants documents ont été publiés sur ce sujet avec des développements très-étendus, et les maladies des bourses séreuses ont été étudiées dans presque tous leurs détails. Les notions que l'on possède actuellement permettent d'en faire une description commune, applicable à toutes les bourses séreuses, quel que soit leur siége.

Les bourses séreuses que l'on est à même d'observer à l'état normal, en dehors de toute circonstance pathologique, sont situées aux endroits où il s'exerce le plus ordinairement des pressions : au-devant du genou, où se trouve la bourse séreuse prérotulienne, qui est la plus constante; en arrière de l'olécrane; sur le grand trochanter; sur l'ischion; sous le coccyx; derrière l'angle de la mâchoire inférieure; au bord inférieur de la symphyse du menton; sur l'angle du cartilage thyroïde; sur l'acromion; sur l'épitrochlée; sur l'épicondyle; sur l'apophyse styloïde du radius; sur l'apophyse styloïde du cubitus; sur la face dorsale des articulations métacarpo-phalangiennes; sur la saillie des articulations phalangiennes; sur la face palmaire des articulations métacarpo-phalangiennes; sur la tubérosité externe du fémur; sur la face externe de la tête du péroné; sur la tubérosité interne, sur la tubérosité antérieure et sur la surface antérieure du tibia; sur la malléole externe; sur la malléole interne; au côté interne et au côté plantaire de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil; sur la face dorsale des articulations phalangiennes; sous la face plantaire de la tête du cinquième métatarsien; sous les tubérosités du calcanéum; en arrière du calcanéum; sur la face dorsale du pied; sur le tubercule interne du scaphoïde; sur la saillie du cinquième métatarsien, sur l'apophyse épineuse de la septième vertèbre cervicale; sur la protubérance occipitale externe; sur la face externe de l'articulation temporo-maxillaire; au-devant de la clavicule; sur le rebord de la crête iliaque; sur le sommet des gibbosités de la colonne vertébrale; sur la saillie de la tête de l'astragale, chez les individus affectés de pieds plats; sur la face dorsale ou latérale du pied, chez les individus affectés de pieds bots; à l'extrémité du moignon des amputés, entre le bout de l'os et la cicatrice; sur la surface de tumeurs sous-cutanées; sur la face externe du muscle grand dorsal; sur l'épine de l'omoplate; sur la région lombaire et sur les côtés de la colonne vertébrale, chez des individus habituellement chargés de fardeaux; sur le devant du sternum et sur le bord radial de la première phalange de l'indicateur du côté droit, chez des menuisiers; sur la partie supérieure du cubitus gauche, ainsi que sur la face postérieure du deuxième et du cinquième métacarpiens de la main droite, chez les ouvriers en papiers peints; sur la face antérieure et externe de la cuisse, chez les joueurs d'orgues; dans l'épaisseur des grandes lèvres, chez les femmes qui ont abusé du coït; parfois au-dessous de brides cicatricielles, etc. Les habitudes particulières, la manière de se servir de divers instruments, pourront rendre compte de la production d'une série d'au-

tres bourses séreuses que l'on peut être à même de rencontrer accidentellement.

Les bourses séreuses sont formées par du tissu connectif constitué par des faisceaux et par des lames de fibres parallèles disposées dans divers sens, entremêlées de cellules plasmatiques et de fibres élastiques. Dans les endroits où la pression est plus considérable, leur paroi est plus épaissie. On trouve fréquemment, dans l'intérieur de leur cavité, des prolongements vasculaires en forme de franges synoviales qui ne diffèrent pas de celles que l'on rencontre dans les articulations.

On observe rarement des communications de bourses séreuses avec des gaînes tendineuses ou des cavités articulaires, au voisinage desquelles elles peuvent être situées. Au genou, la bourse séreuse prérotulienne sous-cutanée communique quelquefois avec une bourse séreuse sous-aponévrotique, située immédiatement au-dessous d'elle, entre la rotule et le surtout ligamenteux, lequel dépend en majeure partie du *fascia lata*.

Quoique toutes les bourses séreuses soient susceptibles d'être atteintes par des affections variées, deux d'entre elles, celles qui sont situées au-devant de la rotule et derrière l'olécrane y sont plus fréquemment exposées ; ce sont surtout les altérations présentées par ces dernières qui serviront de types pour la description générale des différentes lésions qui vont être passées en revue.

Nous aurons lieu d'examiner successivement les blessures et les contusions, l'inflammation, les épanchements de sérosité, de pus, de sang, les concrétions, les fistules et les ulcères fistuleux.

Blessures et contusions. — Les *plaies par instruments piquants et tranchants* ne donnent lieu à aucune considération particulière ; elles guérissent par première intention si l'on en opère de suite la réunion, aussi bien que s'il ne s'agissait que d'une plaie simple des téguments, pourvu qu'on ne les irrite pas et que l'on n'y ait point introduit de corps étrangers en opérant des recherches intempestives avec un stylet, ou en cherchant à les nettoyer ou à les panser avec un topique irritant. A la suite de la guérison de ces plaies, lorsqu'il n'est pas survenu d'inflammation, la cavité de la poche séreuse, malgré l'épanchement de sang dont elle a pu être le siége, ne se trouve point oblitérée. Il faut avoir soin d'en évacuer par des pressions méthodiques la majeure partie du sang, qui peut s'y être épanché, et opérer ensuite une légère compression sur la circonférence de la bourse séreuse, tout autour de la plaie, dont on maintiendra les lèvres exactement réunies par une suture sèche ou une suture entortillée, disposée convenablement.

Les corps étrangers introduits sous la peau, jusque dans une bourse séreuse ou dans son voisinage, doivent être extraits de suite. Quelquefois ils n'occasionnent pas d'inflammation et peuvent s'enkyster. J'ai rencontré dans les parois de la bourse séreuse prérotulienne deux fragments d'une épine d'acacia, d'un centimètre de longueur, qui étaient enkystés depuis longtemps dans le tissu connectif, sans aucune trace d'irritation.

Les *plaies contuses* présentent une gravité plus considérable : elles

donnent ordinairement lieu à une inflammation aiguë de leurs bords et de la cavité de la bourse séreuse. Vers le deuxième ou le troisième jour elles donnent écoulement à un liquide filant, rougeâtre, séro-purulent, dont la quantité n'est pas en rapport avec l'étendue des surfaces traumatiques. Si la désorganisation des parties contuses a été peu grave l'inflammation se calme sous l'influence d'un traitement convenable, la sécrétion séro-sanguinolente ou séro-purulente diminue progressivement et la cicatrisation s'opère encore comme dans une plaie contuse ordinaire; mais quelquefois la cicatrisation se borne aux téguments et les liquides s'amassent dans l'intérieur de la bourse séreuse, qu'ils distendent en formant une tumeur fluctuante. Le liquide peut être résorbé ou bien il continue à s'accumuler, et finit alors par se frayer par intervalle une voie au dehors à travers la cicatrice, en donnant lieu chaque fois à une recrudescence d'inflammation. Finalement la solution de continuité persiste et il s'établit une plaie fistuleuse. Souvent alors, disent Bérard et Denonvilliers, « les malades, ignorant l'importance de leur blessure, continuent à travailler, se livrent à des efforts, exposent la petite plaie à des constrictions ou à des frottements plus ou moins rudes, et l'inflammation s'étend de la bourse séreuse aux parties voisines : le membre tout entier s'engorge et se couvre d'une rougeur érysipélateuse, le tissu cellulaire est affecté de phlegmon diffus, un ou plusieurs abcès se forment autour de la poche membraneuse, qui fournit elle-même de la matière purulente; des troubles généraux peuvent survenir. La guérison est plus difficile à obtenir et ne survient qu'après que les parois de la bourse séreuse se sont couvertes de granulations, par l'accollement même de ses parois qui entraîne l'oblitération de sa cavité et entretient le membre dans un état de roideur et de gêne plus ou moins durable. »

Les *contusions simples* sont loin d'être aussi graves. Elles donnent lieu à un froissement des parois de la bourse séreuse sans déchirure des téguments, comme il arrive à la suite d'un coup, d'une chute. Elles exposent à des suffusions sanguines sous-cutanées, ainsi qu'on l'observe également pour d'autres parties de la peau. Lorsque le sang épanché fait irruption dans la cavité de la bourse séreuse il s'y accumule librement avec rapidité et donne lieu à des tumeurs sanguines, qui peuvent quelquefois masquer des lésions plus profondes, ainsi qu'il peut arriver à la suite d'une contusion du coude, compliquée de fracture de l'olécrane. D'autres fois les contusions ont pour conséquence une inflammation et donnent lieu à un épanchement de sérosité.

Les *pressions*, même faibles, mais permanentes, comme celles qui résultent d'attitudes habituelles, ou du maniement de certains instruments, en exposant les bourses séreuses à des froissements continuels et en déterminant des rougeurs de la peau qui les recouvre, ont ordinairement pour conséquence la formation d'épanchements séreux répétés et de dépôts de concrétions fibrineuses, dans l'intérieur de leur cavité.

Le diagnostic des affections précédentes n'est pas entouré de difficultés. Le siége de la lésion suffit déjà pour éveiller l'attention. Lorsqu'il y a une

blessure, la mobilité des bords de la plaie, comme si les parties sous-jacentes étaient décollées, et parfois l'écoulement d'un liquide analogue à la synovie, achèvent d'éclairer le chirurgien. Il est en général inutile de sonder la plaie, à moins qu'on ne soupçonne la présence d'un corps étranger. On pourrait confondre le liquide filant, renfermé dans les bourses séreuses dans un état pathologique, avec celui d'une articulation voisine ou sous-jacente; mais l'erreur ne saurait avoir lieu que dans des circonstances exceptionnelles. D'ailleurs les indications thérapeutiques resteraient les mêmes.

Le traitement des contusions et des plaies des bourses séreuses ne diffère guère de celui des lésions analogues de la peau en général. Dans les cas de contusion simple, d'érythème consécutif à des pressions, les lotions résolutives et astringentes, le traitement antiphlogistique local suffiront dans la plupart des cas, soit pour prévenir, soit pour calmer l'irritation. Les plaies simples devront être nettoyées avec soin et réunies immédiatement avec des bandelettes agglutinatives, ou au moyen de quelques points de suture entortillée, ne comprenant point la bourse séreuse et laissés à demeure pendant un à deux jours seulement. Il faut également laver avec soin les plaies contuses et exprimer, au moyen de pressions méthodiques, les caillots sanguins et les liquides qui peuvent être renfermés dans la cavité de la bourse séreuse, et faire un pansement simple, en laissant la solution de continuité à découvert, tout en exerçant autour d'elle, sur la circonférence de la bourse séreuse, une compression légère, de manière à empêcher la stagnation des liquides dans sa cavité et à favoriser leur issue par la plaie. S'il y avait lieu de craindre une inflammation intense, par suite de lésions graves, il faudrait entourer les bords de la plaie avec de la charpie imbibée de sulfate de fer, ou faire des irrigations continues avec de l'eau froide. Si malgré ces moyens l'inflammation s'est emparée des bords de la plaie, on aura soin de maintenir cette dernière ouverte et de laisser une libre issue à la suppuration. On aura recours en même temps aux lotions émollientes, narcotico-émollientes, aux cataplasmes et même aux émissions sanguines locales, si la tuméfaction inflammatoire devenait menaçante. Lorsque la suppuration est bien établie on traite le cas comme une plaie suppurante simple, en favorisant par une compression méthodique la réunion de la solution de continuité, et en empêchant la stagnation du pus et des liquides sécrétés dans la cavité de la bourse séreuse. Si la plaie continue à fournir une quantité de pus, qui n'est pas en rapport avec l'étendue apparente de la plaie, il faut maintenir une issue libre à la suppuration, au moyen d'un tube en caoutchouc, largement fenestré, introduit jusque dans la cavité de la bourse, ou débrider largement de manière à mettre le fond de la poche suppurante à découvert et à en obtenir la cicatrisation à partir de sa profondeur, afin d'éviter ainsi la formation d'une plaie fistuleuse ou d'une tumeur fongueuse.

Inflammation. — L'*inflammation* des bourses séreuses offre des caractères analogues à celle des cavités séreuses en général. Elle est or-

dinairement consécutive à une pression continue, à un frottement violent ou prolongé, à une contusion, à une blessure; elle survient parfois sous l'influence de frottements exagérés, dans les circonstances qui ont donné lieu à la formation de la bourse séreuse; elle peut encore être consécutive à l'inflammation des tissus voisins ou sous-jacents; elle est rarement le résultat d'une cause interne.

Dès le début de l'inflammation, on observe une tuméfaction douloureuse de la bourse séreuse, dont la cavité devient de suite le siége d'une sécrétion de sérosité, qui distend rapidement ses parois. Les téguments qui la recouvrent sont rouges, œdémateux, tendus et gênent les mouvements des parties voisines. La bourse séreuse enflammée forme une tumeur rénitente, fluctuante, bornée par ses limites naturelles. Si l'inflammation a envahi une surface considérable, elle s'accompagne d'une réaction générale plus ou moins prononcée. Lorsque l'inflammation tend à se calmer et que la résolution arrive, ainsi que cela s'observe d'ailleurs à l'ordinaire; les accidents locaux diparaissent progressivement et la tuméfaction, produite par l'épanchement de sérosité, diminue à mesure que cette dernière est résorbée, ce qui s'opère tantôt d'une manière très-rapide, ainsi que l'ont observé Bérard et Denonvilliers, chez un jeune garçon qui présentait une inflammation aiguë et une tuméfaction assez considérable de la bourse séreuse prérotulienne, et chez lequel le repos au lit et les cataplasmes émollients suffirent pour faire disparaître du jour au lendemain toute trace de fluctuation, et pour amener une guérison, qui ne se fit pas attendre plus de vingt-quatre heures; tantôt la sérosité ne diminue qu'avec lenteur, et il en reste une partie qui donne lieu à une tumeur permanente, à laquelle on donne le nom d'hygroma. Lorsque l'inflammation est abandonnée à elle-même ou est très-vive, et que le repos et des soins convenables n'ont pas été employés, elle s'étend et se propage sous forme d'un érysipèle phlegmoneux; la sérosité épanchée dans la bourse séreuse ne tarde pas à devenir purulente; en même temps les tissus ambiants sont également envahis par la suppuration; l'état local s'aggrave jusqu'à ce que finalement la peau se perfore et livre passage au pus, si l'on tarde à intervernir et à faire une ouverture artificielle.

Le diagnostic de l'inflammation d'une bourse séreuse, au début, ne présente pas en général de difficultés. Cette affection pourrait être confondue avec un simple phlegmon; mais son siége, les circonstances dans lesquelles elle s'est développée, l'épaississement de la peau, la formation rapide d'une tumeur fluctuante dans un espace circonscrit avant que le pus n'ait eu le temps de se former, fournissent un ensemble de caractères qui ne permettent pas de confondre ces deux affections. Si on n'a pu suivre l'évolution de la maladie, on peut en méconnaître le point de départ, le rapporter à une affection des parties sous-jacentes, d'une articulation, d'un os, etc.; mais on est bientôt mis sur la voie par la marche de la maladie.

Le pronostic varie suivant l'intensité de l'inflammation, son étendue,

son siége, les circonstances dans lesquelles elle s'est développée, les complications et suivant que le malade est à même de se donner des soins convenables.

La médication antiphlogistique secondée par une position élevée, autant que possible, et par le repos de la partie malade, forment la base du traitement. Les topiques résolutifs, les lotions avec de l'acétate de plomb ou du sulfate de fer dans les cas où l'inflammation est peu prononcée, suffisent ordinairement pour amener la résolution. Si le travail inflammatoire est intense, et la suppuration imminente, on aura recours aux cataplasmes émollients, aux émissions sanguines locales, et même à la saignée du bras, autant que l'état du malade le permettra, si les accidents locaux s'accompagnent de symptômes de réaction générale. Velpeau a employé avec succès, comme moyen perturbateur, le vésicatoire volant, renouvelé à plusieurs reprises pendant les 8 ou 10 premiers jours, aussi longtemps que la peau n'est pas amincie et que la suppuration n'est pas évidemment déclarée. Le vésicatoire agit en entretenant une irritation superficielle de la peau et l'activité de la circulation capillaire, ce qui favorise la résorption des liquides épanchés.

Épanchements séreux. — Les épanchements séreux ont été désignés sous le nom d'hygroma, d'hydropisie des bourses muqueuses, de fungus, etc. Ils peuvent être aigus ou chroniques. Sous le nom d'hygroma que Heister a appliqué aux kystes séreux du cou, on a décrit spécialement les épanchements séreux dans la bourse prérotulienne et dans la bourse olécranienne, où on les observe presque exclusivement; cependant ils sont aussi très-communs chez les individus affectés de pied bot varus sur la face dorsale du pied qui supporte habituellement le poids du corps, et chez les tailleurs au côté externe des mallécoles. Les autres bourses séreuses sont plus rarement affectées.

Les épanchements séreux sont consécutifs, tantôt à une inflammation aiguë, tantôt à une irritation chronique sous l'influence de pressions, de froissements répétés, et qui souvent ne donnent lieu qu'à des troubles locaux tellement peu prononcés que les malades ne soupçonnent pas même leur action sur le développement de leur maladie. L'hygroma de la bourse prérotulienne est le plus commun. On l'observe chez les personnes qui ont l'habitude de se tenir habituellement à genoux, chez les blanchisseuses, les personnes pieuses, les maçons, les couvreurs, les paveurs, etc.; chez les terrassiers, les botteleurs, etc., qui ont l'habitude de se servir de la pression du genou dans l'exercice de leurs professions. Les épanchements séreux dans les autres bourses séreuses ont lieu dans des circonstances analogues. Le mode de formation et la marche de la maladie ont été parfaitement décrits dans le *Compendium de chirurgie* dont je transcris le passage suivant : « Entretenue par l'action insensible mais persistante des pressions et des froissements répétés dans un état d'irritation sourde et continuelle, la membrane séreuse verse dans la poche qu'elle tapisse un excédant de liquide qui détermine en s'y amassant la formation d'une tumeur subordonnée, quant à son progrès, au

degré d'irritation. L'accroissement en est souvent lent et graduel ; ce n'est qu'au bout d'un ou de plusieurs mois qu'elle atteint des dimensions assez considérables pour fixer l'attention, et cela a lieu sans qu'on remarque pendant son évolution, ni douleurs très-vives, ni phénomènes inflammatoires bien appréciables. Quelquefois pourtant, le travail sous l'influence duquel se produit l'épanchement semble plus actif, la partie malade est chaude et sensible, et la tumeur parvient assez vite à son maximum de développement ; c'est ce qu'on observe surtout quand les causes habituelles ont été secondées par quelque circonstance accessoire, comme une chute, un coup, une contusion plus ou moins forte. Il est enfin des cas où la tumeur ne grossit que par saccades, et en passant par des alternatives de repos et d'activité. » La tumeur parvient ainsi à un volume parfois énorme, surtout au genou, où elle peut atteindre la grosseur du poing et même d'une tête d'enfant, et contenir jusqu'à 500 grammes de sérosité. La forme de la tumeur est en général arrondie, aplatie ; quelquefois elle est irrégulière, à surface inégale, lorsque la bourse séreuse elle-même, est irrégulière, cloisonnée, etc.

Le contenu de la cavité est très-variable : tantôt le liquide, très-séreux, est jaunâtre, incolore, sanguinolent, laiteux et tient en suspension des flocons de fibrine, tantôt le liquide est épais, filant, très-albumineux, analogue à de la synovie ou gélatiniforme, transparent, jaunâtre ou laiteux. Quelquefois on rencontre dans le liquide épanché des concrétions de consistance fibro-cartilagineuse analogues à celles des cavités articulaires, des gaînes synoviales tendineuses. Les parois de la cavité séreuse sont tantôt normales, tantôt injectées, épaissies, incrustées de dépôts de fibrine de plus d'un centimètre d'épaisseur parfois qui lui donnent une consistance cartilagineuse ; mais malgré ces modifications la bourse séreuse ne contracte que très-rarement des adhérences avec les parties voisines.

L'hygroma une fois formé, peut rester stationnaire pendant un temps illimité, et n'incommoder le malade que par la difformité et la gêne qu'il occasionne. Il est rare de le voir disparaître spontanément. Plus souvent il devient le siége d'une recrudescence inflammatoire, et donne alors lieu aux mêmes accidents consécutifs que l'inflammation simple mais avec une intensité et une gravité plus considérables que dans ce dernier cas. Sous l'influence d'une chute, d'une contusion, les parois de la poche distendue peuvent éclater. Une partie du liquide s'infiltre alors dans le tissu cellulaire ; mais la déchirure ne tarde pas à se cicatriser et l'épanchement persiste. Par suite de la rupture des parois il peut se former une hémorrhagie qui distend rapidement la cavité en se mêlant à la sérosité qu'elle renferme. Les blessures donnent lieu aux mêmes conséquences que celles des bourses séreuses à l'état normal, mais la réaction est plus vive, proportionnellement au volume de l'hygroma, et elles sont suivies de complications plus graves. On observe quelquefois des hygromas qui naissent sous l'influence de causes internes et qui disparaissent spontanément. C'est ainsi que dans l'affection goutteuse, dans l'infection purulente, on voit se montrer des épanchements qui se résorbent du jour au

lendemain en alternant quelquefois avec des épanchements d'autres cavités séreuses. Asselin a même rapporté un cas dans lequel un hygroma de la bourse prérotulienne disparaissait chaque fois que le malade était pris de vomissements glaireux, et qui recommençait à paraître dès que les vomissements cessaient.

Le diagnostic de l'hygroma ne présente pas de difficultés. Lorsque l'affection est de date récente et que les parois de la poche n'ont pas subi d'altération prononcée, on peut aisément constater la fluctuation. La forme arrondie de la tumeur, sa mollesse, son indolence, l'intégrité de la peau qui la recouvre, l'épaississement de l'épiderme, son siége dans une région où l'on a observé des bourses séreuses, les habitudes professionnelles, constituent un ensemble de caractères qui ne permette guère de se méprendre sur la nature de l'affection. Si l'épaississement et la dureté des parois de la poche pouvaient dans certains cas en imposer pour une tumeur solide, les renseignements obtenus sur la durée et la marche de la maladie, ne manqueraient pas de la faire reconnaître; mais l'erreur même n'aurait pas de conséquence grave dans ce cas, puisque la tumeur ne pourrait alors être traitée avec avantage que par l'extirpation.

Le traitement est variable suivant les cas.

Si l'affection résulte de causes internes sous l'influence d'une diathèse goutteuse ou rhumatismale, etc., on aura recours aux médications usitées dans ces divers états morbides. On pourra, dans certains cas, imiter les procédés de la nature: Asselin ayant remarqué dans le cas cité plus haut que la disparition de l'hygroma coïncidait chaque fois avec des vomissements glaireux, et pensant qu'il devait exister une relation entre les sécrétions de la bourse séreuse et celles de l'estomac, eut l'idée d'administrer un vomitif chaque fois que l'hygroma reparaissait et parvint ainsi à en obtenir la guérison.

Lorsque l'épanchement résulte d'une cause externe, la première indication à remplir est d'amoindrir autant que possible son action si on ne peut pas l'éloigner complétement. L'hygroma est rarement susceptible de résolution complète lorsqu'il n'est pas de date récente. On a essayé avec succès un grand nombre de médicaments résolutifs sous diverses formes, l'alcool camphré, la teinture d'iode, les pommades iodurées, mercurielles, l'application d'un emplâtre de Vigo, de coton saupoudré de sel ammoniac, l'application de compresses imbibées d'une solution aqueuse concentrée de sel ammoniac, les lotions saturnées, les liniments rubéfiants, le vésicatoire volant, la compression, etc.

Ces moyens, parmi lesquels le badigeonnage avec la teinture d'iode est préférable, réussissent d'autant mieux que l'épanchement est de date plus récente, que le liquide est plus séreux et que les parois de la tumeur sont moins altérées, épaissies. La résorption du liquide est d'autant plus lente que l'épanchement est plus ancien. On ne saurait conseiller la cautérisation transcurrente et les moxas qui ont été également employés. Ces moyens douloureux et cruels échouent constamment là où les médications précédentes n'ont pas réussi.

Quand la résolution de la tumeur ne peut être obtenue, si d'ailleurs elle reste stationnaire et ne cause qu'une gêne supportable, il faut abandonner la maladie à elle-même, ou recourir à une opération si le malade manifeste la volonté formelle d'en être débarrassé. On a pratiqué avec des résultats divers, l'écrasement, la ponction, l'injection d'un liquide irritant, l'introduction d'un séton, l'incision, l'excision partielle et l'extirpation totale.

L'écrasement a été pratiqué avec succès par divers chirurgiens. Ce moyen est en général violent et d'une application difficile : il est avantageux lorsqu'on peut l'appliquer sans violence, lorsque les parois de la tumeur sont minces et que son volume est peu considérable.

La ponction sous-cutanée avec une aiguille à cataracte, proposée par Cunin, ou avec un ténotome, avec incision sous-cutanée des parois, proposée par Barthélemy, combinée avec la pression des doigts, est préférable à l'écrasement brusque. On se propose de refouler ainsi dans les mailles du tissu cellulaire le liquide contenu dans la poche et d'en obtenir la résorption.

La ponction simple avec le trocart ou avec le bistouri, en donnant issue au liquide, ne produit souvent, de même que l'écrasement, qu'une amélioration temporaire; cependant des tumeurs même volumineuses, à parois minces, arrivées à un état stationnaire, ont pu être traitées ainsi avec succès, en ayant soin, toutefois, d'éloigner complétement les causes qui leur ont donné naissance.

La ponction avec injection d'un liquide irritant a été pratiquée à diverses reprises. Cette opération n'est applicable qu'aux tumeurs volumineuses à parois minces. Asselin rapporte un cas de guérison d'un hygroma du genou, au moyen d'une injection vineuse. Vassilière a également traité avec succès un hygroma de la bourse olécranienne avec une injection de vin chaud miellée.

Velpeau donne la préférence aux injections iodées, avec de la teinture d'iode étendue de trois à six fois son volume d'eau. J'ai réussi également avec une solution de 5 grammes d'iode et de 5 grammes d'iodure de potassium dans 100 grammes d'eau, que j'emploie habituellement dans le traitement des kystes séreux.

L'introduction d'un séton à travers les parois de l'hygroma a été mise en usage à diverses reprises ; mais ce moyen très-infidèle expose aux graves accidents qui ont été signalés à l'occasion des plaies des bourses séreuses.

L'incision a été fréquemment mise en usage. La tumeur doit être fendue largement dans toute son étendue, à sa partie moyenne, ou en croix, suivant la pratique de Gerdy, de manière à pouvoir être complétement débarrassée de son contenu et à pouvoir être maintenue ouverte largement jusqu'à la cicatrisation complète de sa cavité. On s'oppose à la réunion, par première intention, en interposant de la charpie entre les lèvres de la plaie et dans la cavité, afin d'y exciter un certain degré d'inflammation et la formation de bourgeons charnus, ce que l'on n'obtient, dans certains cas, où les parois sont épaissies que par des

cautérisations plus ou moins énergiques, avec l'iode, le nitrate d'argent, le perchlorure de fer, le nitrate acide de mercure ou le cautère actuel. L'emploi de ces derniers moyens peut donner lieu à une réaction locale très-vive, compliquée d'érysipèle, de phlegmon diffus, et accompagnée d'accidents généraux graves. L'incision est surtout indiquée lorsque la bourse séreuse contient des concrétions fibrineuses, dans les cas où les parois de la poche ne sont pas notablement épaissies.

L'excision partielle, modification du procédé suivant, est applicable dans les cas de tumeur volumineuse à parois épaissies, implantée sur des parties importantes auxquelles elle est adhérente, que l'on risquerait d'intéresser par l'extirpation totale : elle consiste à retrancher une partie des parois de la tumeur et à laisser suppurer celle qui est restée intacte.

L'extirpation totale devra être pratiquée chaque fois que la tumeur, unie seulement aux parties voisines par du tissu connectif lâche, offre des parois épaissies. L'opération, dans ces conditions, ne présente pas de difficultés. On mettra la tumeur à découvert au moyen d'une incision suffisante parallèle à l'axe du membre ; la peau sera disséquée dans une partie de l'étendue de la bourse séreuse que l'on ouvrira ensuite pour en évacuer le liquide et pour faciliter la dissection de sa base. Les parties seront réunies comme dans les cas d'une plaie ordinaire. Naturellement la gravité de l'extirpation est subordonnée au siége de la bourse séreuse, à son volume et à ses rapports avec les parties voisines. C'est ainsi que l'extirpation de la bourse prérotulienne, parfois pratiquée avec succès, dans certains cas, a été suivie de mort.

Lorsque la guérison a été obtenue par l'un des moyens précédents, le malade n'est pas à l'abri de la récidive s'il reste exposé aux mêmes causes qui ont donné lieu à son affection. Peu à peu il se formera une nouvelle bourse séreuse, soit aux dépens de la cavité primitive qui a été oblitérée, soit à côté de celle-ci, par le mécanisme qui donne lieu à la production des bourses séreuses en général ; partant aussi un hygroma est susceptible de se reproduire alors sous l'influence des mêmes causes qui lui ont donné lieu précédemment.

En résumé, si la bourse séreuse a des parois souples, minces, si l'épanchement a résisté à l'emploi des topiques et est arrivé à un état stationnaire, si le liquide est séreux ou peu épais, il faut d'abord tenter la ponction. En cas de récidive, on essayera une injection iodée. Enfin, on aura recours à l'incision, à l'excision partielle ou à l'extirpation dans les conditions spéciales qui ont été indiquées.

Épanchements purulents, abcès. — Lorsque l'inflammation des bourses séreuses est très-vive dès le début et qu'elle s'accompagne de troubles généraux, elle est ordinairement suivie de suppuration. La sérosité épanchée dans la cavité de la bourse séreuse devient purulente en même temps qu'il se forme dans le tissu cellulaire, envahi par l'inflammation phlegmoneuse, des foyers purulents qui s'ouvrent au dehors, ou qui communiquent avec la cavité séreuse en donnant lieu à un foyer commun. Quelquefois, au contraire, la bourse séreuse trop distendue

se rompt elle-même et s'ouvre dans le tissu cellulaire voisin où les liquides qu'elle renferme viennent ensuite s'épancher. Padieu a rapporté deux cas de ce genre; toutefois, la guérison eut lieu sans qu'il soit survenu d'autre accident. Cependant, si le liquide épanché s'infiltre au loin dans le tissu cellulaire, il peut avoir pour conséquence une inflammation phlegmoneuse étendue et amener les suites auxquelles cette complication peut donner lieu. Lorsque la bourse séreuse repose sur des gaînes tendineuses, ces dernières peuvent également être envahies par l'inflammation et par la suppuration, et communiquer avec le foyer primitif. Enfin Blandin a observé l'ouverture d'un abcès consécutif à l'inflammation de la bourse prérotulienne, dans l'intérieur de l'articulation du genou, chez un malade qui succomba aux suites de cette lésion. Le plus souvent la collection purulente s'ouvre à l'extérieur en se comportant comme un abcès des tissus sous-cutanés.

Dès que le pus a trouvé une issue libre au dehors, il change rapidement de caractère et ne tarde pas à devenir de plus en plus séreux. Les parois affaissées de la bourse séreuse reviennent peu à peu sur elles-mêmes, et la guérison s'opère comme dans les cas d'un abcès ordinaire. Néanmoins Hecht a observé, à la suite d'un hygroma suppuré, ouvert spontanément au dehors, une perforation consécutive de l'articulation du genou qui s'est compliquée d'accidents généraux graves. Si la marche de la cicatrisation est mal dirigée, il peut en résulter, comme à la suite des plaies contuses, soit une fistule, soit un ulcère fistuleux.

Le pronostic d'une collection purulente dans une bourse séreuse abandonnée à elle-même est grave. Une intervention active est nécessaire avant les accidents qui peuvent survenir, et avant que le pus ne se fraye lui-même une voie.

Le diagnostic d'un épanchement purulent dans une bourse séreuse ne peut guère être établi qu'en se basant sur la marche de la maladie. Lorsqu'on n'a pas été appelé dès le début, l'affection peut être confondue avec un simple phlegmon, une affection de l'articulation voisine ou des parties sous-jacentes, mais le siége de la fluctuation et de la tumeur, les commémoratifs, la marche de la maladie aideront à en reconnaître le véritable point de départ. Lorsque la collection purulente s'est ouverte au dehors et qu'il existe des trajets fistuleux, l'exploration au moyen du stylet permettra encore de reconnaître la nature de l'affection, l'étendue du décollement et les dispositions que présentent le foyer de la suppuration.

Le traitement ne diffère pas de celui d'un abcès ordinaire. Il faut donner une large issue au pus afin de prévenir la rupture de la poche séreuse, et l'extension de l'inflammation et de la suppuration.

La plaie devra être maintenue largement béante, afin de faciliter l'écoulement du pus, et de laisser la cicatrisation s'opérer peu à peu de la profondeur vers la superficie, comme dans les cas de plaies contuses suppurées, de manière à ne pas s'exposer à voir l'ouverture qu'on a faite, dégénérer en un trajet fistuleux.

Épanchements sanguins. — Tumeurs hématiques. — Les épanchements sanguins ont été observés presque exclusivement dans la bourse séreuse prérotulienne et dans la bourse olécranienne. Ils sont presque toujours consécutifs à des lésions traumatiques, à des contusions, à des froissements brusques, et résultent de la rupture des vaisseaux capillaires sanguins, dont le contenu se déverse librement dans la bourse séreuse, jusqu'à ce que cette dernière en soit complétement distendue. J'en ai rencontré deux cas à l'olécrane chez des sujets scorbutiques. On les observe aussi chez les individus affectés d'hygroma d'une bourse séreuse, à la suite d'une chute, d'une contusion ou d'une pression. Sous l'influence de la contusion, la bourse séreuse, distendue par l'humeur qu'elle renferme, éclate, une partie du liquide s'infiltre dans le tissu cellulaire, les vaisseaux rompus donnent lieu à une hémorrhagie, et le sang s'épanche dans la cavité séreuse, où il se mélange au liquide restant.

Si on examine les tumeurs à différentes époques de leur évolution, on constate des transformations nombreuses de leur contenu. Le sang y subit les modifications analogues à celles des foyers sanguins en général. Le coagulum se décolore peu à peu très-lentement, de la circonférence vers le centre, à la manière des corps jaunes des ovaires, etc., la sérosité disparaît peu à peu, ainsi que la matière colorante, et il finit par rester un noyau compact adhérent formé par de la fibrine et par des globules du sang en partie décolorés, parsemés de cristaux d'hématine. Au centre, le caillot peut rester noir, pulpeux, ramolli. C'est dans ces conditions que j'ai observé une tumeur sanguine de la bourse prérotulienne, chez un malade qui était tombé de son lit sur le genou quelques jours avant sa mort, et chez lequel l'épanchement sanguin n'avait donné lieu à aucune réaction locale. Lorsque la tumeur sanguine a été malaxée, le caillot sanguin se réduit en fragments qui nagent dans la sérosité albumineuse, qui prend une coloration plus ou moins foncée, tandis que les fragments de caillots se décolorent de même de leur surface vers leur centre. D'autres fois le liquide prédomine et tient en suspension des concrétions fibrineuses compactes ou floconneuses. Dans certains cas, la cavité de la bourse séreuse contient une matière analogue à une bouillie brunâtre, ou de couleur chocolat, plus ou moins épaisse. Enfin on y rencontre parfois une matière grumeleuse, grisâtre, formée, ainsi que les dépôts précédents, par du sang et de la fibrine mélangés à du pus, à divers états de transformation. Velpeau a donné le nom de tumeurs hématiques aux tumeurs qui succèdent à ces épanchements sanguins transformés.

Les épanchements sanguins se forment ordinairement avec rapidité; la tumeur paraît, en quelque sorte, instantanément, et prend une certaine rénitence, due à la distension de la poche; s'il n'existe pas en même temps une infiltration sanguine des parties voisines, ses contours accusent nettement la forme de la bourse séreuse. D'ailleurs, les jours suivants, la tuméfaction produite par le sang infiltré dans les mailles du tissu cellulaire diminue, l'ecchymose se décolore, et la tumeur, dont la

tension a également diminué, apparaît avec sa forme caractéristique. Il devient alors possible de percevoir, en malaxant la tumeur, une sensation particulière de crépitation due à l'écrasement du caillot et à la collision de ses fragments. Quelquefois une inflammation aiguë, provoquée par la décomposition du sang ou par le traumatisme, s'empare de la bourse séreuse. La maladie parcourt alors les mêmes phases que l'inflammation simple, et expose aux accidents qui ont été signalés précédemment. Lorsque le caillot se ramollit ou se désagrége en bouillie, sous l'influence des pressions réitérées, la tumeur paraît mollasse, pâteuse; elle prend une consistance ferme lorsque, au contraire, la sérosité disparaît, et qu'il ne reste qu'un noyau dur et résistant. Le diagnostic peut alors être très-obscur, si l'on ne peut obtenir de renseignements sur l'origine et l'évolution de l'affection.

Le traitement varie suivant que l'épanchement sanguin est de date récente ou qu'il a subi des transformations.

Au début, il faut exercer une compression exacte, pour s'opposer, autant que possible, à la continuation de l'hémorrhagie, puis faire des applications résolutives dans le but de favoriser la résorption des liquides et de s'opposer au développement de l'inflammation.

Si l'épanchement est peu considérable, on peut abandonner la maladie à elle-même et continuer l'emploi des résolutifs, et, plus tard, des liniments rubéfiants, de la teinture d'iode, des vésicatoires volants, pour activer la résorption de la sérosité. L'absorption des liquides sera favorisée, dès le début, par le massage de la tumeur, dans le but d'écraser le caillot qu'elle contient, de le pétrir, en quelque sorte, de manière à le réduire en bouillie, ainsi que l'a conseillé Velpeau. Lorsque l'on parvient à obtenir le retrait de la tumeur, il ne reste plus qu'un noyau mollasse ou induré formé par les résidus de l'épanchement.

On n'a rien à attendre des moyens résolutifs, lorsque la tumeur sanguine est considérable, ou lorsqu'il s'est fait un épanchement sanguin dans un hygroma déjà volumineux. Dans ces cas, la tumeur persiste et n'éprouve qu'un retrait médiocre, si toutefois il ne survient pas d'inflammation. Lorsqu'on est appelé dès le début, le meilleur parti à prendre est de faire une ponction dans la tumeur avec le bistouri, et de donner issue au sang épanché, en empêchant l'entrée de l'air dans la poche, et de faire la réunion immédiate de la petite plaie. Si, néanmoins, il survenait de l'inflammation, et s'il s'établissait un épanchement dans la bourse séreuse, on traiterait cette complication comme il a été exposé ci-dessus. L'évacuation immédiate du sang est surtout indiquée lorsque les tissus ont été fortement contusionnés, et si l'inflammation est imminente.

Lorsque l'inflammation s'est établie, et qu'elle s'est étendue en donnant lieu à un érysipèle, à un phlegmon, on aura recours à une médication antiphlogistique active, afin de combattre et de prévenir les accidents graves que cette redoutable complication entraîne le plus souvent. On donnera une position élevée à la partie malade, qui sera maintenue en

repos, on prescrira des applications émollientes, des sangsues, des saignées, suivant les cas. Si, malgré tous ces moyens, il se produit des foyers de suppuration, il ne faut pas hésiter à ouvrir largement la tumeur et à donner issue au pus et aux liquides épanchés. Le traitement consécutif consistera, comme dans les cas d'épanchements purulents, à maintenir la plaie ouverte et à obtenir une cicatrisation régulière à la suite du bourgeonnement de la cavité séreuse.

Lorsque l'épanchement sanguin est ancien, les parois du kyste épaissies, le contenu épais, grumeleux, mélangé de parties compactes, on devra, suivant les circonstances, ainsi que dans les cas d'épanchements séreux, recourir à l'incision ou à l'extirpation des tumeurs hématiques. L'extirpation est indiquée lorsque les parois de la poche sont épaissies, indurées, et ne sont pas susceptibles de cicatrisation régulière.

Si, au contraire, les parois ont conservé de la souplesse, et si le contenu peut être évacué par une simple ponction ou par une petite incision, on peut, après avoir bien vidé la poche, se contenter de pratiquer une injection irritante.

Concrétions. — Les concrétions que l'on observe dans les bourses sous-cutanées, sont très-variables et résultent de causes diverses. Elles sont consécutives, soit à un épanchement sanguin, soit à un épanchement séreux, soit à une sécrétion purulente.

Les concrétions sanguines donnent lieu aux tumeurs hématiques, et ont déjà été passées en revue. Elles sont formées par des caillots plus ou moins concrets et décolorés, dont la matière colorante a été en partie dissoute dans la sérosité.

Les concrétions que l'on rencontre dans les épanchements séreux sont ordinairement blanchâtres, lisses, irrégulières, arrondies, de consistance fibro-cartilagineuse, et sont constituées par de la fibrine. La sérosité renfermée dans les hygromas, subit souvent, peu de moments après son extraction, une coagulation en masse due à la fibrine dissoute qu'elle renferme. Cette coagulation s'opère aussi spontanément dans l'intérieur des cavités séreuses. La fibrine se précipite, se concrète alors sur les parois du kyste, qui s'épaississent ainsi par des couches successives, ou bien elle donne lieu à des concrétions libres, plus ou moins volumineuses, en nombre variable, quelquefois à plusieurs centaines, suivant que le caillot fibrineux primitif a été plus ou moins écrasé et divisé en fragments. Ces derniers peuvent s'accroître par des couches successives de fibrine provenant de la sérosité exhalée pendant les alternatives de recrudescence et de résorption de l'épanchement. Les mêmes concrétions se rencontrent dans les gaînes tendineuses et dans les synoviales articulaires, qui sont, ou qui ont été, le siége d'un épanchement séreux. Ces concrétions ont de la tendance à s'incruster de sels calcaires, à se crétifier partiellement, de même que les dépôts analogues des articulations, de la cavité pleurale, du péricarde, les phlébolithes.

Les concrétions consécutives à des épanchements purulents sont ordinairement blanchâtres, et se présentent sous forme d'un magma plus ou

moins épais, dans lequel les globules de pus sont encore reconnaissables. J'ai rencontré, dans une tumeur de la bourse prérotulienne, une matière complétement blanche, analogue à de l'amidon humecté d'un peu d'eau, en forme de bouillie épaisse, plastique, crépitante et très-effervescente en présence des acides. Les parois de la cavité qui contenait cette matière étaient un peu épaissies.

Les concrétions une fois formées, la bourse séreuse s'habitue à leur contact, et elles n'occasionnent plus, en général, qu'une gêne plus ou considérable.

Les indications thérapeutiques sont les mêmes que dans les cas d'épanchements sanguins anciens.

Fistules, ulcères fistuleux. — Les fistules et les ulcères fistuleux des bourses séreuses sont consécutifs, soit à des plaies simples ou contuses, soit à des épanchements purulents, soit à des opérations, lorsque le malade n'a point été soumis à un repos assez prolongé, lorsque la maladie a été abandonnée à elle-même, ou lorsque la marche de la cicatrisation n'a pas été convenablement surveillée et dirigée. Ces affections peuvent être entretenues par l'indocilité du malade, par les mouvements communiqués sans cesse à la partie affectée, par la disposition de la plaie, par les pansements irréguliers.

Les ouvertures fistuleuses donnent issue à un liquide séro-purulent, dont la quantité n'est pas en relation avec l'étendue apparente du mal. En introduisant un stylet dans le trajet fistuleux, on pourra reconnaître les limites de la cavité suppurante, et en déterminer les rapports avec les parties voisines, ce qui permettra d'éviter de les confondre avec une affection des tissus sous-jacents, d'un os, d'une articulation, etc.

Le traitement consiste à donner une libre issue aux liquides sécrétés, et à modifier la surface sécrétante lorsque le pus est séreux et mal lié. La première indication est d'empêcher la stagnation du pus et des liquides sécrétés, en opérant une compression régulière tout autour du trajet fistuleux sur les limites du décollement, de telle sorte que l'ouverture fistuleuse dans laquelle on introduira un tube en caoutchouc fenestré, reste parfaitement libre. Si ce pansement simple ne suffit pas pour amener la guérison, on injectera par l'ouverture fistuleuse une solution irritante, iodée. Enfin, si les injections échouent, il faudra fendre la fistule et mettre le fond de la bourse séreuse à découvert, et cautériser directement ses parois avec du nitrate d'argent, du perchlorure de fer, ou même avec des caustiques plus énergiques. La plaie devra être maintenue largement ouverte pour obtenir peu à peu le bourgeonnement et la cicatrisation du fond vers l'extérieur. Lorsque les parois de la bourse séreuse sont très-épaissies, de consistance fibro-cartilagineuse, et se prêtent difficilement au recollement, il vaut mieux recourir à leur extirpation totale ou partielle.

Les affections des bourses séreuses ont été décrites, pour la première fois, par Camper, au genou et au coude. Jusqu'alors elles avaient été confondues avec d'autres maladies et signalées en passant, en tant que tumeurs, abcès, etc.

Ruef, Libellus de tumoribus quibusdam phlegmaticis. Zurich, 1556.
Fallope, De ulceribus et tumoribus. Venise, 1563.
Schelhammer, De humani corporis tumoribus. Iéna, 1695.
Heister, Institutiones chirurgicæ. Amsterdam, 1739.
Heister, De tumoribus cysticis singularibus. Helmstadt, 1744.
Risler, De tumoribus cysticis serosis. Strasbourg, 1766.
Camper, (*Mém. de la Soc. roy. de méd.* Paris, 1744).
Monro, A descriptio of all the bursae mucosae of the human body. Edinburgh, 1788.
Rosenmüller, Alexandri Monroi icones et descript. bursarum mucosarum corporis humani Leipzig, 1799.
Asselin, Considérations sur les tumeurs des bourses ou capsules muqueuses du genou. Thèse. Strasbourg, 1803.
Brodie, Traité des maladies des articulations. 1819.
Scheger, De bursis mucosis subcutaneis. Erlangen, 1825.
Velpeau, Sur la contusion dans tous les organes. Thèse de concours. Paris, 1839. — Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur les cavités closes naturelles ou accidentelles de l'économie animale (*Ann. de la chirurgie française.* Paris, 1843).
Ollivier, *Dict. de médecine en* 30 *vol.* t. V. 1833.
Lenoir, *L'Expérience*, janvier, 1837.
Padieu, Des bourses séreuses sous-cutanées (thèse de doctorat. Paris, 1829).
Boyer, Traité des maladies chirurgicales, 5e édition, t. II. Paris, 1845.
Vidal (de Cassis), Traité de pathologie externe, t. I. Paris 1861.
Bérard et Denonvilliers, Compend. de chir. pratique, t. II. Paris, 1845.
Sédillot, Traité de méd. opérat. Paris, 1865.
Bleynie, Anatomie et pathologie des bourses celluleuses sous-cutanées. Thèse de doctorat. Paris, 1865.

Eugène Kœberlé.

BOUTON D'ALEP. — Définition. — Le bouton d'Alep, nommé en arabe *habab el seneh* (ulcère d'un an), est un exanthème tuberculeux se développant dans le tissu cellulaire sous-cutané, et envahissant ensuite la peau qu'il ulcère; la durée de son évolution est d'un an; il siége habituellement à la face et aux extrémités; il est apyrétique et rarement douloureux.

La dénomination de bouton d'Alep est vicieuse; car, d'une part, elle est vague, peu scientifique, ne désignant pas convenablement l'altération qui se forme à la peau; d'autre part, elle porte à croire que cette maladie s'observe exclusivement à Alep ou dans ses environs, tandis qu'on la constate encore dans d'autres contrées, telles que le Liban, Bagdad, Ispahan, l'Égypte, etc. Aussi l'expression de *bouton* ou *ulcère d'Orient*, proposée par le docteur Villemin, serait sans doute préférable.

Causes. — L'étiologie de cet exanthème a donné lieu à de nombreux travaux.

La plupart des médecins et des voyageurs qui ont écrit sur le bouton d'Alep, ne l'ont étudié que dans cette ville; ne supposant pas qu'il pût naître dans d'autres contrées, ils ont été entraînés à chercher et à trouver sa cause prochaine dans le seul pays qui fût l'objet de leurs explorations. Obligés d'élaguer de son étiologie les influences climatériques, si puissantes, dans le développement des maladies endémiques, puisque cet exanthème se manifeste dans toutes les saisons, dans des localités placées à des altitudes variées, et dans les conditions atmosphériques les plus disparates, ils pensèrent que la cause génératrice de cette endémie était inhérente au sol. Adoptant une opinion populaire d'une grande valeur pour Alep,

ils ont invoqué comme élément étiologique réel et unique l'usage des eaux de la rivière Koïq qui traverse la ville.

Cette idée très-ancienne, admise par un certain nombre d'écrivains, parmi lesquels je citerai Al. Russel, Volney, B. Poujoulat, Guilhou, Thomasini, Villemin, etc., etc., repose sur des faits qui, au premier abord paraissent très-probants. Le docteur Villemin, qui a publié un mémoire très-intéressant sur le bouton d'Alep, rapporte que de hauts fonctionnaires turcs, obligés de résider dans cette ville, ont eu la précaution de ne faire boire à leurs femmes et à leurs enfants que l'eau de la source nommée Ayn Beyda, et aucune personne de leur famille n'a été atteinte de la maladie. Guilhou, dans une carte tracée par Germain, jointe à sa thèse inaugurale, montre la marche du bouton calquée sur celle du Koïq; d'après ce médecin, les habitants des localités arrosées par cette rivière, qui n'ont à boire que les eaux qu'elle fournit, en sont atteints, tandis que les individus demeurant loin de son cours, et qui, par conséquent, ne peuvent faire usage de ses eaux, en sont exempts.

Malgré ces faits, il importe de rappeler que la maladie dite bouton d'Alep se rencontre à Orpha, à Mossoul, à Bagdad, à Ispahan, dans le Liban, à Beyrouth, dans l'île de Candie, en Égypte, etc. Ces diverses localités offriraient-elles des influences identiques à celles qui règnent dans le pachalick d'Alep? Leurs eaux potables auraient-elles la même composition que les eaux limoneuses du Koïq? Les eaux du Koïq ont été analysées par le professeur Bussy; elles ne contiennent que des sels ordinaires et en faible quantité; mais elles donnent par le repos un dépôt très-abondant de matières organiques. Darcet fils, qui a aussi examiné ces eaux, les a reconnues alcalines. Cette alcalinité a été considérée par Guilhou comme la cause productrice de l'exanthème alépin. Cette similitude, ou analogie des causes, serait admissible, mais il faudrait des preuves suffisantes, et ces preuves font défaut. On observe en Égypte une maladie qui a beaucoup de rapports avec le bouton d'Alep; elle porte le nom de *bouton du Nil*, parce que les riverains de ce fleuve l'attribuent à l'usage de ses eaux; il existe pourtant de grandes différences entre les eaux du Nil et celles du Koïq; les premières sont limpides et d'une saveur très-agréable, qualités qui expliquent la préférence qu'on leur accorde sur les autres eaux potables du pays, tandis que les secondes sont souvent troubles et terreuses.

L'exanthème égyptien présente une certaine analogie avec celui d'Alep. Un de mes collègues de la marine impériale m'a raconté que pendant un voyage au Caire, il eut l'occasion de voir le docteur Ernest Godard, de regrettable mémoire, qui, atteint d'un ulcère à la partie antérieure d'une des jambes, fut obligé de séjourner dans cette ville durant l'hiver 1861-1862. Ce médecin distingué appelait sa maladie bouton du Nil, et lui reconnaissait des points de ressemblance avec celui d'Alep; néanmoins il y avait cette différence, que son ulcère était douloureux, tandis qu'ordinairement celui d'Alep est indolore.

Il est vrai de dire que la majorité des médecins et des voyageurs re-

connaît comme cause principale du bouton d'Alep l'usage des eaux du Koïq. Néanmoins des auteurs recommandables, tout en tenant compte de leur action, pensent qu'elles ne peuvent à elles seules provoquer le développement de cette singulière maladie. Comment, en effet, expliquer sa présence dans des localités éloignées du cours du Koïq? Les écrivains qui se sont le plus attachés à faire prévaloir cette étiologie, émettent presque tous, quoique indirectement, des doutes sur l'unicité de la cause productrice. Guilhou, qui ne reconnaît d'autre influence que l'usage des eaux du Koïq, et qui pourtant constate une conformité parfaite entre l'exanthème d'Alep et celui qu'on observe dans d'autres contrées, explique cette identité par l'existence dans les fleuves et les sources qui fournissent les eaux potables, d'un principe semblable à celui que charrie le Koïq. Willemin, grand partisan de l'influence nocive des eaux de cette rivière, en proposant de nommer la maladie d'Alep *bouton* ou *ulcère d'Orient*, admet implicitement que son étiologie peut être diverse. Ed. Estienne, médecin de la marine, dans sa thèse inaugurale sur le bouton d'Alep, s'élève avec force contre cette étiologie exclusive qu'il taxe d'erreur grossière, propagée par des voyageurs qui n'ont tenu compte que des idées populaires répandues dans les localités qu'ils visitaient; cet auteur conclut en disant qu'il est rationnel d'avouer que jusqu'à ce jour on n'a pu fixer d'une manière rigoureuse l'influence productrice de cette maladie, et que son étiologie est encore enveloppée d'une profonde obscurité. Enfin mon excellent ami et confrère, le docteur Suquet (de Beyrouth), dans une note qu'il m'a adressée sur ce sujet, après avoir discuté la prétendue influence des eaux du Koïq, formule ainsi son opinion : « Les causes du bouton d'Alep, comme celles de plusieurs maladies, sont encore un mystère que la science pourra éclairer un jour, il faut l'espérer, mais qu'elle ne peut encore expliquer. »

Le bouton attaque à Alep tous les indigènes sans exception; il se developpe ordinairement pendant la première enfance; on a dit qu'il ne se présentait presque jamais sur les enfants à la mamelle; néanmoins on l'a quelquefois observé pendant les premiers mois de la vie; il sévit avec plus d'énergie sur les sujets d'un tempérament lymphatique et affaiblis par des maladies diathésiques, par une nourriture insuffisante en qualité ou en quantité, et par de mauvaises conditions hygiéniques.

Tous les auteurs s'accordent pour refuser au bouton d'Alep toute propriété contagieuse. Villemin rapporte l'observation d'une jeune enfant âgée de quinze mois, atteinte du mal à la joue gauche depuis dix mois, et depuis quinze jours d'un exanthème occupant tout le menton, ainsi qu'une partie de la joue opposée, et présentant tous les caractères de cette maladie cutanée que l'on nomme communément *croûte de lait*; la mère de l'enfant attribuait cet exanthème à l'action irritante du pus provenant du bouton. Villemin adopte cette manière de voir; le produit spécifique n'a pas développé un exanthème semblable à celui qui le fournissait, et a déterminé une éruption d'une nature bien différente; ce fait, dit ce médecin, est une preuve de la non-contagion du bouton d'Alep.

D'après Guilhou cet exanthème n'épargne personne; il atteint les étrangers comme les indigènes, sans distinction de race, de sexe, de tempérament, d'âge, de profession, pourvu que les sujets aient subi pendant un temps suffisant l'influence des causes endémiques auxquelles il faut rapporter son origine. Cette opinion est trop absolue; les études récentes faites sur cette maladie ont établi qu'il existait de nombreux cas d'immunité; Guilhou lui-même cite le fait très-remarquable de Germain père, qui, ayant résidé soixante-neuf ans à Alep, y est mort à l'âge de quatre-vingt-cinq ans sans avoir payé son tribut à cette triste endémie. Requin raconte que Disaut, ancien consul à Alep, qui avait quitté cette ville depuis près de vingt ans, était demeuré indemne jusqu'au moment de la publication du troisième volume de ses *Éléments de pathologie interne* (1852). Le docteur Villemin rapporte plusieurs exemples d'individus que le bouton a épargnés, malgré un séjour plus ou moins long à Alep; le docteur Thomasini, qui, en 1852, exerçait la médecine dans cette ville depuis plus de quatorze ans, n'en avait jamais été atteint; le docteur Villemin, qui a séjourné un mois à Alep, en 1852, a présenté jusqu'à ce jour une immunité semblable; enfin le docteur Suquet (note inédite) dit qu'il connaît plusieurs Européens habitant Beyrouth, qui sont allés plusieurs fois à Alep, y ont séjourné des mois et des années, et n'ont jamais eu le bouton, bien qu'ils aient bu de toutes les eaux du pays. Néanmoins il est des personnes qui ont contracté cet exanthème peu de temps après leur arrivée à Alep : ainsi presque tous les Hongrois qui suivirent Bem dans cette ville et y restèrent après la mort de ce général, furent atteints du bouton, qui ne parvint cependant chez aucun au même développement que sur les indigènes.

De ce qui précède, on peut conclure que, si le séjour à Alep expose l'Européen à contracter l'exanthème, il n'entraîne pas cependant ce fâcheux résultat d'une manière fatale.

Quelques auteurs ont avancé que le bouton pouvait se développer sur des individus longtemps après leur départ d'Alep; cette assertion a été repoussée absolument par les uns, et admise par les autres avec de nombreuses réserves. Néanmoins il existe des observations qui prouvent l'existence réelle de la longue latence de cette maladie. Villemin cite, dans son mémoire, six faits qui lui ont été affirmés par les sujets eux-mêmes ou par des personnes dignes de foi. En recherchant les limites extrêmes de l'apparition de l'exanthème dans ces cas, on a constaté que l'époque la plus hâtive a été de huit mois, et la plus reculée de trente-cinq ans.

Symptômes. — Le bouton d'Orient se développe inopinément sans être précédé d'aucune espèce de prodromes; il poursuit son évolution sans mouvement fébrile.

Dans sa marche lente, mais progressive, cet exanthème présente trois périodes distinctes : 1° période de formation; 2° période de ramollissement; 3° période de cicatrisation.

Première période. — Le bouton d'Alep commence par une légère élévation que l'on perçoit à la peau, ne déterminant, quand on la com-

prime, aucune douleur : sa surface est d'un rose pâle ; dans les premiers mois de son apparition, cette tumeur est tout au plus du volume d'un pois ou d'une petite fève ; plus tard elle fait une plus grande saillie au-dessus des téguments, et offre une coloration rouge bien marquée; elle se recouvre ensuite de petites écailles ou furfures blanchâtres qui tombent et se reproduisent promptement ; quand la tumeur a acquis un certain volume, elle est parfois le siége d'un prurit très-incommode.

Deuxième période. — Cette période est annoncée par la cessation de la sécrétion furfuracée et par l'exhalation d'un liquide séreux ; celui-ci, d'abord peu abondant, très-limpide, devient ensuite plus plastique, se coagule et donne naissance à une croûte ayant la forme d'une coquille de Lepas ; au début, peu épaisse, elle acquiert graduellement une plus grande consistance : tantôt elle est sèche et se détache facilement, tantôt elle est humide et plus adhérente, alors elle se crevasse et tombe par fragments; elle se reproduit, du reste, avec une très-grande rapidité ; au-dessous d'elle se remarque un fond situé quelquefois au niveau des téguments, quelquefois, et plus souvent, creusé dans leur épaisseur ; il est lisse et presque plan, sans bourgeons charnus ; les bords en sont irréguliers, d'un rouge terne et unis au fond de l'ulcère par une pente peu apparente ; l'auréole qu'ils circonscrivent est parsemée de petites élevures tuberculeuses, en nombre variable et augmentant progressivement de volume; cette auréole est insensible. « Cette anesthésie très-limitée, que je crois avoir signalée le premier, est pour moi le caractère distinctif du bouton d'Alep ; il rapprocherait cet exanthème des excroissances tuberculeuses de la lèpre. » (Suquet, note inédite.) Dans quelques cas le fond de l'ulcère repose sur une base indurée qui s'étend au delà de ses limites. Pendant cette période le malade n'éprouve que des douleurs très-légères, mais quand la croûte est détachée par accident ou volontairement par les doigts du sujet, la plaie devient le siége de douleurs assez vives qui, du reste, n'ont pas une longue durée.

Le liquide que fournit l'ulcère d'Orient est séreux ou séro-purulent, quelquefois très-limpide, et parfois, mais plus rarement, ayant la consistance et l'aspect du pus ; il est ordinairement inodore. Ce produit, ainsi que je l'ai déjà dit, est très-plastique. Aussi à peine la croûte est-elle tombée, qu'elle se rétablit pour se détacher et se renouveler encore ; cette exfoliation se répète six à huit fois et même davantage. Elle s'accompagne d'une sensation de prurit plus ou moins pénible.

Troisième période. — La cicatrisation est annoncée par la diminution de la tumeur et la disparition de la rougeur qui l'entoure, une dernière croûte recouvre l'ulcère; n'étant plus pénétrée par le liquide dont la sécrétion diminue et tarit ensuite, elle reste plus adhérente, puis tombe en fragments et laisse voir le fond de l'ulcère parfaitement sec. La cicatrice est constituée par un tissu inodulaire rougeâtre, prenant plus tard et peu à peu une teinte pâle qui débute par le centre. Les petits tubercules qui entouraient l'ulcère ne se résolvent qu'à une époque plus avancée la sensibilité des parties sur lesquelles ils s'étaient développés, ne se réta-

blit qu'ultérieurement et avec une extrême lenteur. D'après Villemin, si on examine à la loupe le champ de la cicatrice, on voit qu'il est couvert de petites lamelles blanchâtres, comme écailleuses, égales entre elles et exactement juxtaposées.

La cicatrice définitive est d'un blanc mat et a l'aspect de celle qui succède à une brûlure; elle est ordinairement au niveau des téguments; ses bords sont irréguliers; elle est indélébile.

Quand le bouton se développe sur des téguments minces comme aux paupières, ceux-ci sont détruits, et il en résulte une difformité plus choquante que lorsqu'il siége sur des parties épaisses et suffisamment doublées de tissu cellulaire.

Aucun symptôme général ne s'observe pendant la durée de cette maladie; elle ne détermine pas de douleur bien notable, si ce n'est quand elle s'est développée sur les articulations et dans les points où la peau est presque directement appliquée sur les os.

La marche du bouton n'est nullement influencée par les affections intercurrentes.

Variétés. — L'exanthème d'Orient présente de nombreuses variétés qui dépendent du nombre des boutons, de leur siége, de leur étendue.

Nombre des boutons. — Le nombre des boutons est variable ; quand il n'en existe qu'un, les Alépins le nomment *mâle;* quand il y en a plusieurs, on les nomme *femelles.* Il est rare de n'en rencontrer qu'un seul; les boutons femelles sont les plus fréquents : Guilhou rapporte en avoir constaté sur un Français soixante-dix-sept principaux, entourés d'une multitude de plus petits. On aurait cru au premier aspect à une variole confluente. Les habitants d'Alep admettent une troisième variété de bouton qu'ils nomment *neutre;* celui-ci est peu volumineux et suppure peu de temps, sa cicatrisation plus régulière s'opère plus promptement.

Siége. — Le bouton d'Alep se développe sur toutes les parties de la peau, mais il se présente de préférence à la face et aux membres; les Alépins l'ont presque tous au visage, et, le plus ordinairement, au côté gauche. Sur les étrangers il se manifeste le plus habituellement aux extrémités et presque toujours à leurs faces dorsales.

Étendue. — L'ulcère, qui est le produit du ramollissement du tubercule, a une étendue très-variable; le docteur Villemin en a mesuré qui avaient quatre ou cinq centimètres de diamètre : ce médecin cite un Hongrois dont le nez entier et la portion contiguë des deux joues étaient envahis par la maladie; elle avait eu pour rudiments trois tubercules en triangle. Heureusement ces cas sont fort rares, ordinairement les ulcères ont de petites dimensions. Villemin dit avoir vu assez souvent à Alep de jeunes filles qui portaient aux lèvres, aux joues, aux avant-bras, de petites cicatrices arrondies de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, à peine plus pâles que le tégument voisin, dont elles atteignaient presque le niveau.

Durée. — La durée du bouton d'Alep est ordinairement d'un an, cependant quelquefois cet exanthème n'arrive pas à ce terme, et dans

quelques cas il le dépasse. Villemin rapporte l'observation d'un Alépin dont la maladie avait duré quatre ans; chez un autre, qui eut le visage entièrement envahi, elle avait duré cinq ans.

Les individus doués d'un tempérament robuste n'ont, en général, le bouton qu'à un faible degré, et son développement est plus lent que chez les sujets débiles.

La durée des périodes que parcourt cet exanthème est difficile à apprécier. Néanmoins en consultant les observations recueillies par divers médecins, on peut établir approximativement que la période d'évolution dure quatre mois, celle de ramollissement, six mois, et celle de réparation, deux mois.

Diagnostic. — Pendant la période de ramollissement, le bouton d'Alep présente parfois certains caractères particuliers se développant sous l'influence de conditions spéciales dérivant de la constitution des malades et de l'existence de maladies diathésiques.

D'après Villemin, cet exanthème peut emprunter les traits de toutes les maladies de la peau, et celles-ci sont fréquentes à Alep; il est souvent difficile d'établir un diagnostic précis, mais en observant, pendant quelque temps, leur marche et leurs caractères, on pourra presque toujours les différencier avec facilité. Les affections cutanées qui déteignent le plus communément sur le bouton d'Alep, sont: l'impétigo, l'echtyma, le lupus, et surtout les syphilides pustuleuse et tuberculeuse.

Malgré ces complications, on pourra presque toujours établir le diagnostic d'une manière convenable, en s'appuyant sur les caractères généraux de l'ulcère d'Orient, qui consistent dans son siége à peu près constant à la face et à la partie dorsale de l'avant-bras, de la main et du pied; dans sa durée assez régulière d'un an; dans la lenteur de son développement; dans l'absence de douleurs; dans l'apparition tardive du ramollissement; dans l'insensibilité des bords de l'ulcère; dans l'aspect lisse, sec, uni de son fond après la chute successive des croûtes.

Pronostic. — L'ulcère d'Orient n'est pas le plus ordinairement une maladie grave; mais quand il atteint des sujets dont la constitution est altérée par des affections passées ou actuelles, par de mauvaises conditions hygiéniques, il peut devenir dangereux et même se terminer par la mort.

Les cicatrices vicieuses et difformes qu'il occasionne, surtout quand il siége à la face, altérent les traits d'une manière notable et les déforment quelquefois complétement. Quand le mal siége aux extrémités, aux environs des articulations, il peut déterminer une gêne plus ou moins marquée dans les mouvements, et s'il s'est développé aux membres inférieurs, amener un certain degré de claudication.

D'après le docteur Thomasini, qui exerce la médecine à Alep depuis plusieurs années, la maladie a perdu graduellement de son intensité dans cette ville, tandis qu'elle serait la même à Orpha, à Mossoul, à Bagdad, où parfois elle a occasionné la mort.

Récidives. — Les médecins et les voyageurs qui ont observé le

bouton d'Alep ont presque tous admis qu'il ne se développait qu'une seule fois sur le même sujet; cependant, par suite de travaux récents, il paraîtrait qu'une seconde évolution peut avoir lieu; d'après Villemin, le bouton contracté à Orpha et à Bagdad ne préserve pas de celui de Mossoul et d'Alep, et réciproquement, bien que l'affection paraisse identique dans ces différentes localités.

A Alep la récidive est commune, surtout chez les femmes, les enfants lymphatiques et les individus dont la constitution est affaiblie; elle se manifeste par une éruption tuberculeuse dont la durée est d'un an, ayant la même marche, se recouvrant d'une croûte plus sèche, plus adhérente que dans la première évolution, et présentant une plus grande bénignité.

Au milieu du siècle dernier, le médecin anglais Al. Russel avait fait mention de cette récidive : « Outre les boutons mâle et femelle, dit-il, il existe une troisième espèce qui, bien qu'elle soit habituellement attribuée à la morsure du mille-pieds, me semble être absolument de la même nature, seulement d'un plus faible degré. »

D'après les auteurs qui ont visité Alep, cet exanthème de seconde date est attribué dans le pays à la morsure du cloporte (en arabe, Khars-el-Umm-Aly). Des expériences faites par Villemin et par X....., consul sarde, ont suffisamment prouvé que cet insecte ne produit rien de semblable au bouton d'Alep.

Traitement. — Les habitants des pays où cette maladie est endémique, ne la traitent pas, car on ne peut considérer comme moyens de traitement les pratiques superstitieuses et souvent bizarres auxquelles ils ont recours avec la confiance la plus absolue, mais, en même temps, ils maintiennent l'ulcère dans un grand état de propreté, en le lavant très-souvent avec de l'eau tiède savonneuse. Pour le préserver de l'action de l'air et des corps extérieurs, ils le recouvrent avec des feuilles de citronnier, et quelquefois avec des tranches de citron; ils se servent aussi, pendant la suppuration, de la pulpe de casse et du suc du prunier épineux : en somme ces topiques sont très-innocents, et on peut conclure que l'expectation est la méthode la plus répandue; elle est, du reste, fondée sur cette opinion universellement adoptée dans les pays où règne l'exanthème spécifique, à savoir : que des maladies graves pourraient se manifester si l'on réussissait à entraver sa marche.

Par suite de cette idée populaire, les médecins européens sont rarement appelés à traiter le bouton; du reste presque tous s'accordent à admettre qu'aucune médication ne saurait modifier son évolution fatale; l'expérience, dit Volney, a enseigné que le meilleur remède est de n'en point faire. D'après le docteur Suquet, les caustiques et les incisions employées par quelques médecins n'ont eu pour résultat que d'étendre l'ulcère, de retarder sa marche, et de produire des cicatrices plus profondes.

On a proposé de faire avorter le bouton tout à fait au début, en pratiquant une incision sur la peau et en cautérisant plusieurs fois la plaie avec le nitrate d'argent ou la pâte de Vienne; plusieurs tentatives ont été faites et ont été couronnées de succès : « Je crois plus à la bonne foi des

médecins qui ont appliqué ce traitement qu'à la valeur de leur médication abortive, dit Suquet, car ils peuvent avoir pris pour le bouton d'Alep un exanthème bénin qui aurait disparu sans les cautérisations. »

Inoculation. — On a cherché à inoculer le pus de l'ulcère d'Orient; dans le siècle dernier et au commencement de celui-ci, des essais furent tentés sans réussites bien avérées; ils ont été renouvelés en 1839, lors de l'occupation égyptienne; d'après les rapports des médecins de l'expédition, les inoculations déterminèrent un bouton bénin et de courte durée.

Villemin, pendant son séjour à Alep, en 1852, n'ajoutant pas une grande confiance aux faits que je viens de citer, désira faire de nouvelles inoculations, il avait l'intention de les pratiquer avec du pus fourni par l'ulcère d'un chien (cet animal est sujet au bouton), mais les individus que ce médecin avait à sa disposition ne consentirent pas à se soumettre à cette expérience, et on fut obligé d'employer le liquide recueilli sur l'ulcère d'un homme.

Les résultats de l'inoculation pratiquée par trois incisions à la région deltoïdienne, ont été peu concluants; chez les quatre sujets qui présentèrent une éruption manifeste, on observa un fait très-remarquable; c'est que sur les trois boutons pustuleux qui apparurent, deux se desséchèrent promptement, tandis que l'autre prit du développement; celui-ci suppura pendant quelques jours et se cicatrica au bout de deux ou trois semaines : un Alépin qui avait eu antérieurement le bouton, et qui se soumit à l'inoculation, a présenté cette pustule comme ceux qui n'avaient jamais eu la maladie, de sorte qu'on pouvait conclure de ce fait que le premier exanthème ne préserverait pas d'une seconde éruption.

Al. Russel, Histoire naturelle d'Alep et des pays voisins. 1756.
D. Hollande, Du Bouton d'Alep (*Jour. de méd.* de Roux-Destillets. 1782, t. XLVIII).
Volney, Voyage en Égypte et en Syrie; état politique de la Syrie, du pachalick d'Alep. 1787.
Alibert, Note sur la pyrophlyctide endémique, ou pustule d'Alep (*Revue médic.* juillet 1829).
Ed. Estienne (médecin de la marine), Du Bouton d'Alep. Thèse pour le doctorat. Montpellier, 1830. n° 6.
Requin, Du Bouton d'Alep (*Gaz. méd.* 1832), et Éléments de pathologie interne. 1852, t. III.
Guilhou, Du Bouton d'Alep, Thèse pour le doctorat. Paris, 1833, n° 165.
B Poujoulat, Voyage dans l'Asie Mineure, en Syrie, en Palestine et en Égypte. Bruxelles, 1841.
A. Villemin, Mémoire sur le Bouton d'Alep. Paris, 1854.

A. Barrallier (de Toulon).

BOUTON DES ZIBANS OU DE BISKRA. — Depuis 1844, époque de l'occupation par l'armée française des parties de l'Algérie avoisinant le Sahara, les médecins de l'armée ont observé dans ces régions, et surtout dans la zone des Zibans, à Biskra, une éruption particulière, ayant certaines analogies avec le bouton d'Alep; cette maladie régnerait aussi dans l'ouest de la province d'Oran, dans le Maroc, et, d'après E. Bertherand, dans tout le Sahara.

Le bouton de Biskra, nommé par les Arabes *aba*, *frina*, *khabb*, bien étudié dans ces dernières années par les médecins de l'armée d'Afrique, commence, comme celui d'Alep, par un petit tubercule arrondi, et pré-

sente ensuite trois formes principales, la première ulcéreuse, la seconde fongueuse, la troisième croûteuse.

Ces formes ont des points de ressemblance avec les périodes que parcourt le bouton d'Alep, néanmoins elles en diffèrent par l'existence dans la maladie des Zibans d'un état fongueux précédant l'encroûtement de l'ulcère, par les douleurs éprouvées par les malades, par l'absence de l'anesthésie de son pourtour, caractéristique de l'ulcère d'Orient, et par l'épaisseur très-considérable, dans quelques cas, de la croûte, épaisseur qui a porté le docteur Valette à considérer le bouton de Biskra comme analogue aux rupia simplex et proéminents.

Unique parfois, le bouton africain est souvent multiple; son siége le plus habituel est aux membres et à la face.

Sa durée est moindre que celle du bouton alépin ; elle est de quatre mois d'après Masnou, de six à dix d'après Bédié.

Il attaque les indigènes et les étrangers sans distinction d'âge et de sexe, et a une incubation qui varie d'après Masnou, de deux mois à un an, et qui reste en puissance même loin des localités suspectes.

Il n'est du reste pas impossible qu'on rencontre le bouton de Biskra accidentellement chez des sujets soumis à l'observation sur notre propre territoire. A. Favre (de Lyon) a recueilli une observation de ce genre, et le malade qui en fait le sujet a été présenté à la Société des sciences médicales de Lyon.

Les Arabes attribuent aux dattes fraîches et non mûres, le développement du bouton de Biskra, qu'ils nomment, pour cette raison, *Bess-el-Temeur* (maladie des dattes) ; les médecins de l'armée, frappés des analogies que cette éruption avait avec le bouton d'Alep, adoptant l'opinion émise par Guilhou, qui attribuait aux eaux potables de cette ville la production de cette maladie, ont pensé que l'endémie cutanée des Zibans devait avoir un mode de production semblable, et ont considéré les eaux de l'Oued-el-Kantara chargées de chlorure de sodium et de matières organiques, comme en étant la cause réelle ; cette manière de voir a été soutenue par Massip, Quesnoy, Hoffmann, Beylot, etc.

On a aussi accusé l'atmosphère pulvérulente des Zibans (Sonrier), l'action dépurative qui s'exercerait par la peau sous l'influence des chaleurs excessives du pays (Bertherand), etc.

En résumé, il n'y a rien de déterminé sur les causes productrices des boutons d'Asie et d'Afrique ; le problème étiologique de ces singulières maladies, n'aura sa solution qu'à la suite d'une étude patiente et attentive des conditions hygro-thermo-électriques des localités où elles sont endémiques.

Le tempérament lymphatique, les maladies diathésiques, les excès de tous genres, favorisent, dans les deux pays, l'apparition du bouton ; la contagion ne peut être invoquée pour expliquer sa propagation, et l'expérience populaire repousse tout traitement et recommande l'expectation. Néanmoins les médecins militaires qui ont observé le bouton de Biskra, l'ont combattu sans succès par divers moyens, entre autres par la cauté-

risation, les frictions générales, les bains de vapeur sulfureux ou aromatiques.

Le docteur Massip considère les mercuriaux administrés à l'intérieur et à l'extérieur comme l'antidote de cette éruption.

Il existe donc des analogies réelles entre les deux maladies, mais il y a aussi des différences; j'ai dit plus haut que l'ulcère africain était douloureux, et qu'il ne présentait pas l'anesthésie qu'offre l'ulcère d'Orient, le bouton alépin se développe dans toutes les saisons, et celui de Biskra ne se montre qu'en automne; de plus, le bouton des Zibans diffère encore de celui d'Alep par sa bénignité relative et sa moindre durée.

Il est évident que ces deux maladies ont de nombreux points de rapports, mais ils sont insuffisants pour établir leur complète identité; aussi je dirai en terminant, avec le docteur Henri Hamel, qui a été assez heureux pour les observer toutes les deux, qu'il n'est pas possible actuellement de décider cette question d'une manière scientifique.

Poggioli, Essai sur une maladie cutanée nouvelle observée à Biskra. Thèse de Paris, 1847.
Quesnoy, Relation médico-chirurgicale de l'expédition de Zaatcha (*Recueil de mémoires de médecine militaire*, 2e série, t. VI).
Beylot, Topographie de Biskra (*Recueil de médecine militaire*, 2e série, t. XI).
Massip, Essai sur le bouton de Biskra (*Recueil de médecine militaire*, 2e série, t. XI).
E. Bertherand, Notice sur le chancre du Sahara. Lille, 1854.
Sonrier, Du bouton des Zibans (*Gazette médicale de l'Algérie*, mars 1857).
Boudin, Traité de géographie et de statistique médicales, Paris, 1857, t. II.
Masnou, Du bouton des Zibans (*Gazette médicale de l'Algérie*, janvier 1859).
Hamel (Henri), Étude comparée des boutons d'Alep et de Biskra (*Recueil de mémoires de médecine militaire*, 3e série, t. IV).
Favre (A.), Du bouton de Biskra (*Mémoires et Comptes rendus de la Société des sciences médicales de Lyon*, années 1861-1862, t. I, p. 129).

A. Barrallier (de Toulon).

BRAS. — Pour l'anatomiste et le chirurgien, le bras est la première section du membre supérieur, et constitue une région bornée en haut par l'épaule et en bas par le coude.

ANATOMIE CHIRURGICALE.

Le bras est le plus long des segments du membre supérieur, sa longueur est un peu plus grande que celle de l'avant-bras, d'un cinquième environ sur l'adulte, car dans le fœtus il est, au contraire, plus court, n'atteint que graduellement, pendant l'enfance, ses proportions définitives.

La forme du bras est à peu près celle d'un cylindroïde, comprimé sur les côtés, mais de façon que le demi-cylindre antérieur est d'un diamètre moindre que le postérieur. La face antérieure, fortement convexe, offre une saillie arrondie, dont l'extrémité supérieure se cache sous le relief oblique produit par le bord antérieur du grand pectoral, tandis que son extrémité inférieure s'amincit et va se perdre en s'enfonçant, au pli du coude, entre les masses musculaires de l'avant-bras. Cette saillie est formée par le muscle biceps qui repose sur le brachial antérieur, et elle augmente

par la contraction de ces muscles au point de devenir presque globuleuse chez les sujets à muscles vigoureux.

La face postérieure, moins convexe transversalement que l'antérieure, est également moins bombée dans le sens vertical ; à sa partie inférieure, elle devient presque plane dans le point où le corps musculaire du biceps s'arrête et se transforme en un tendon étalé sur la surface de l'humérus, devenu plus large en ce point.

Les faces latérales du bras sont planes et même légèrement concaves, de façon qu'elles représentent deux gouttières longitudinales, gouttières bicipitales, importantes à considérer au point de vue chirurgical. Ces gouttières sont formées par l'intervalle qui sépare en dedans et en dehors les bords du biceps et du triceps ; rapprochées l'une de l'autre à la partie inférieure, elles convergent, au pli du coude, dans la fossette qui se remarque entre les reliefs des muscles rond pronateur et long supinateur. A la partie supérieure, la gouttière bicipitale interne, plus marquée que l'externe, se perd dans le creux de l'aisselle. La gouttière bicipitale externe, au niveau du sommet du deltoïde, se continue avec les dépressions qui répondent aux bords antérieur et postérieur de ce muscle. Au-dessus de ce point, la dépression de la face externe du bras est remplacée par la convexité de la partie inférieure du deltoïde qui se continue avec la saillie de l'épaule.

Les différents détails de forme dont nous venons de parler, très-visibles sur les hommes vigoureux, sont effacées chez les femmes et les enfants, et en général sur les sujets dont les muscles sont peu développés et le tissu adipeux considérable, dans ces cas le bras s'arrondit, au lieu des dépressions latérales, il n'y a qu'un léger aplatissement toujours plus marqué à la face interne. Cependant la fossette qui se trouve à la pointe du deltoïde est toujours reconnaissable. Une cause tout opposée fait encore disparaître la forme comprimée du bras, chez les sujets émaciés, lorsque les muscles eux-mêmes ne forment plus qu'une couche mince appliquée sur l'humérus, dont la configuration est presque reproduite par la forme extérieure du membre.

La peau du bras est fine et dépourvue de poils en avant et surtout en dedans, où elle devient si mince qu'elle laisse apercevoir par transparence la moindre inflammation des vaisseaux lympatiques sous-jacents. Son épaisseur augmente en dehors et encore plus à la face postérieure qui participe, principalement en haut, aux caractères des téguments de la force dorsale du tronc, et présente souvent un développement considérable de poils chez les hommes à système pileux abondant.

La couche sous-cutanée est formée d'un tissu cellulaire dans lequel on peut distinguer deux couches, l'une superficielle aréolaire, l'autre profonde et lamelleuse ; elle renferme toujours du tissu adipeux, et acquiert, chez les sujets gras, une très-grande épaisseur. Cette couche est très-lâche et donne à la peau une très-grande mobilité, surtout en dedans. Cette laxité est beaucoup moins grande au point de réunion des gouttières deltoïdiennes interne et externe avec la gouttière bicipitale externe, c'est

cette disposition, et l'absence de fibres musculaires dans ce point, qui l'a fait choisir pour l'application des cautères. Le tissu cellulaire sous-cutané du bras se continue avec celui de l'aisselle et celui de l'avant-bras, ce qui rend facile l'extension des ecchymoses, des œdèmes et des suppurations diffuses d'une de ces régions dans l'autre.

L'aponévrose du bras forme une enveloppe complète, mais généralement mince et celluleuse, surtout en avant, elle offre plus d'épaisseur et de consistance en arrière et sur les côtés, mais c'est au niveau de la gouttière bicipitale interne qu'elle offre le plus de densité. Inférieurement, elle se continue avec l'aponévrose antibrachiale; supérieurement, avec l'aponévrose qui recouvre le deltoïde et les muscles grand dorsal et grand pectoral; entre les bords de ces deux derniers, elle se continue avec l'aponévrose axillaire. A sa face profonde, elle forme des cloisons qui vont s'insérer à l'humérus et forment autant de loges spéciales. Deux de ces cloisons répondent, dans une grande partie de leur longueur, aux gouttières bicipitales, et s'insèrent au bord de l'humérus, jusqu'aux tubérosités de son extrémité inférieure. L'interne forme la gaîne de l'artère et du nerf médian, qui l'abandonnent en bas pour se porter en avant; en haut, elle se termine en adhérant au tendon du grand rond. L'externe aboutit en haut à la pointe du deltoïde, et reçoit dans ce point les cloisons qui bornent en avant et en arrière la loge de ce dernier muscle.

L'aponévrose brachiale forme donc trois loges, une supérieure externe, loge deltoïdienne, qui n'appartient à la région brachiale que par sa partie inférieure; une postérieure, occupée en entier par le triceps, et une antérieure, partagée en deux loges secondaires, pour le brachial antérieur et le biceps, entre lesquels on trouve un feuillet celluleux renfermant à peine quelques éléments fibreux.

La région brachiale antérieure, comme nous l'avons vu, en nous occupant des aponévroses, renferme deux muscles, le biceps; partagé à sa partie supérieure en deux faisceaux, l'un, courte portion, qui s'insère à l'apophyse coracoïde, l'autre, longue portion, qui s'attache à la partie supérieure de la cavité glénoïde, après avoir glissé dans la coulisse bicipitale et sur la tête de l'humérus, seul point où ce muscle soit en rapport avec l'os du bras. Son insertion inférieure se fait sur le radius; il sert à produire la flexion de l'avant-bras sur le bras, et à le porter en supination; aussi ces mouvements amènent de la douleur dans la gaîne de sa longue portion, lorsqu'elle a été enflammée soit par une cause rhumatismale, soit comme j'en ai observé plusieurs exemples par la contraction violente du muscle ou par une cause traumatique directe.

Sous le biceps, on trouve le brachial antérieur couvrant les faces interne et externe de l'humérus, et remontant jusqu'au deltoïde dont il embrasse la pointe dans le V formé par ses insertions supérieures; à partir de ce point ses fibres charnues s'insèrent sur toute la surface de l'humérus qu'il recouvre jusqu'auprès du coude et sur la face antérieure des cloisons aponévrotiques interne et externe. A la partie inférieure, dans le point où le brachial antérieur se rétrécit, il se trouve, ainsi que le

biceps, entre deux masses musculaires appartenant à l'avant-bras, et qui sont formés, en dedans, par l'extrémité supérieure du rond pronateur, et en dehors par celles des long supinateur et premier radial externe, à leurs insertions au-dessus des tubérosités humérales.

La région postérieure est occupée par un seul muscle, le triceps brachial, formé de trois portions, deux qui, sous les noms de vaste externe et vaste interne, recouvrent, en s'y insérant, toute la face postérieure du corps de l'os et des cloisons intermusculaires internes et externes, et une troisième, longue portion qui prend son point d'attache à la partie inférieure de la cavité glénoïde, en se confondant, comme la longue portion du biceps, avec le bourrelet glénoïdien. Nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons dit du deltoïde, qui appartient moins à la région externe du bras qu'à celle de l'épaule. Enfin, le dernier muscle du bras est le coraco-brachial, caché sous le deltoïde et le grand pectoral, en arrière du biceps, en avant du grand dorsal et du grand rond. Il s'attache en haut à l'apophyse coracoïde en dehors de la courte portion du biceps, et en bas au bord et à la face interne de l'humérus vers sa partie moyenne.

L'artère du membre supérieur prend le nom d'humérale ou brachiale au niveau du bord antérieur de l'aisselle; elle suit une ligne étendue de la réunion du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs de l'aisselle, au milieu du pli du coude; dans tout ce trajet, elle n'est séparée de la peau que par l'aponévrose qui lui forme une gaîne, et, chez les sujets fortement musclés, par quelques fibres du bord interne du biceps. D'abord située en arrière du coraco-brachial, entre lui et le grand dorsal, elle se place plus bas entre le biceps et le triceps, séparée de ce dernier par la cloison intermusculaire interne, et répondant à la gouttière bicipitale interne; plus bas, lorsqu'elle arrive à la pointe du rond promoteur, elle suit l'intervalle qui sépare ce muscle du biceps. Dans sa gaîne cellulo-fibreuse, elle est accompagnée par le nerf médian et par deux veines dont les anastomoses nombreuses la croisent et peuvent gêner le chirurgien qui veut en faire la ligature. Dans tout son trajet, jusqu'auprès de sa partie inférieure, l'humérale n'est séparée de la peau que par l'aponévrose, et repose presque à nu sur la face interne de l'humérus, de façon qu'elle est facile à comprimer dans cette région. Parmi les branches nombreuses qu'elle donne, les suivantes seules méritent une mention spéciale : l'humérale profonde ou collatérale externe, la plus volumineuse, naît au niveau du grand rond, se porte en bas et en arrière, contourne l'humérus avec le nerf radial, recouverte d'abord par le triceps, elle sort de dessous ce muscle au-dessous de l'insertion du deltoïde. Elle fournit deux branches terminales dont une accompagne le nerf radial et l'autre se termine en s'anastomosant au-dessus de l'épicondyle avec les récurrentes externes du coude.

La collatérale interne, bien moins importante que la précédente et souvent multiple, se sépare de l'humérale à sa partie inférieure et s'anastomose avec la récurrente cubitale antérieure.

L'artère humérale présente de nombreuses anomalies dans le lieu de

sa bifurcation, qui se fait souvent très-haut et même quelquefois presque à son origine; dans ce cas, il peut arriver que l'une des branches devienne sous-cutanée, tandis que l'autre suit le trajet normal de l'artère. Le plus souvent ces deux branches sont la radiale et la cubitale; mais dans quelques cas il n'en est pas ainsi, et Cruveilhier en cite un où l'une des branches de la bifurcation prématurée donnait ces deux artères, tandis que l'autre fournissait les interosseuses. On comprend combien il est important de tenir compte de ces anomalies lorsqu'on doit faire la ligature de l'humérale pour une plaie ou un anévrysme.

Nous avons parlé des veines profondes; les veines superficielles forment deux troncs qui rampent dans la couche profonde du fascia sous-cutané, ou même dans l'épaisseur de l'aponévrose; la basilique suit le trajet de l'artère le long de la gouttière bicipitale interne; elle se jette dans l'axillaire ou quelquefois dans une des veines profondes. La céphalique remonte le long du bord externe du biceps, puis dans l'interstice qui sépare le deltoïde du grand pectoral, et traverse cet interstice pour aller s'aboucher dans l'axillaire.

Les lymphatiques profonds suivent le trajet de l'artère et présentent trois ou quatre ganglions le long de la gouttière bicipitale interne. Les lymphatiques superficiels sont nombreux; ils se réunissent dans la gouttière bicipitale interne et suivent la veine basilique, mais ils restent sous-cutanés et ne s'enfoncent pas dans l'aponévrose comme la veine.

Des cinq nerfs qu'on rencontre au bras, le médian est le plus important à considérer au point de vue de la médecine opératoire, à cause de ses rapports avec l'artère. D'abord situé en dehors de ce vaisseau, à sa sortie de l'aisselle, il lui devient bientôt antérieur jusqu'auprès du pli du coude, où il le croise de nouveau pour se placer à son côté interne.

Le cubital, situé dans toute sa longueur en dedans de l'artère et dans une autre gaîne, se porte en arrière à la partie inférieure et perce la cloison intermusculaire interne pour se placer dans la région postérieure du bras et aller passer derrière l'épitrochlée; il ne donne pas de branches au bras.

Le radial se porte en arrière et se place bientôt dans la gouttière de l'humérus, à laquelle il donne son nom, et qu'il parcourt recouvert par le triceps, auquel il donne des filets; arrivé au bord externe de ce muscle, il perce la cloison intermusculaire externe, se place dans la gouttière bicipitale externe, et arrive ainsi au coude en fournissant des branches au brachial antérieur, au long supinateur et aux radiaux externes.

Le musculo-cutané, ou cutané externe, croise le faisceau vasculo-nerveux, traverse le muscle coraco-brachial en lui laissant un rameau, puis passe sous le biceps, auquel il fournit également, et gagne enfin la face externe du bras à sa partie inférieure et les régions voisines du coude et de l'avant-bras.

Le cutané interne s'accole à la basilique et l'accompagne pour aller se distribuer à la peau de la partie interne du coude et des régions voisines. Ces filets nombreux sont quelquefois atteints par la lancette

dans les saignées de la basilique. Les téguments de la partie interne et supérieure du bras reçoivent encore des rameaux des 2e et 3e nerfs intercostaux.

Le corps de l'humérus est prismatique et triangulaire; il s'aplatit et s'élargit à sa partie inférieure en approchant de la surface articulaire du coude, et se courbe en même temps un peu en avant. Ses faces interne et externe, ainsi que son angle antérieur, sont embrassés par les insertions du brachial antérieur, sa face postérieure est recouverte par le triceps, et ses bords latéraux donnent attache aux cloisons intermusculaires interne et externe, de sorte que dans une grande partie de sa longueur il est entièrement couvert d'insertions musculaires. La face interne, tournée en avant et en dedans, est en rapport avec l'artère que l'on comprime sûrement sur elle, et présente le trou nourricier vers l'union du tiers moyen de l'os avec le tiers inférieur.

Les extrémités supérieure et inférieure de l'humérus seront décrites aux articles *épaule* et *coude*, nous n'aurons à nous en occuper qu'en parlant des fractures.

Vices de conformation. — Le bras offre rarement des dimensions moindres que celles indiquées plus haut, cependant on le voit quelquefois, par un véritable arrêt de développement, rester plus court que l'avant-bras, et présenter ainsi dans l'âge adulte les proportions qui appartiennent à la période fœtale. D'autres fois le bras ne fait que participer à un arrêt de développement qui porte sur l'ensemble du membre supérieur. Velpeau rapporte que sur deux malades qu'il a observés, le bras se trouvait ainsi atrophié, ou pour mieux dire offrait un véritable défaut de croissance, l'un de ces malades avait subi, avant son entier développement, l'amputation au-dessus du coude, et on sait qu'en pareil cas le membre cesse plus ou moins de s'accroître; chez l'autre malade, le membre était paralysé depuis l'enfance, dans ce cas encore la croissance s'arrête dans les parties paralysées. J'ai eu, l'année dernière, dans mon service de l'hôpital Necker, un malade dont le membre supérieur gauche était d'un tiers au moins plus petit que le droit dans toutes ses dimensions; il était en même temps beaucoup plus faible, mais cette faiblesse m'a semblé tenir au défaut de développement des organes plutôt qu'à une paralysie véritable.

Ces vices de conformation ne sont pas, à proprement parler, des monstruosités. Il n'en est plus de même lorsqu'il y a absence congénitale d'une portion plus ou moins grande du bras et de la totalité de l'avant-bras et de la main. Dans ces avortements du membre supérieur qui constituent, suivant leur degré, l'*Ectromélie* et l'*hémimélie* d'Isidore Geoffroy Saint-Hiliaire, il n'existe qu'un tronçon du bras ou quelquefois un bras presque entier, mais souvent imparfait à sa partie inférieure.

Les sujets affectés d'ectromélie ou d'hémimélie des membres thoraciques, offrent souvent aux membres inférieurs des vices de conformation semblables ou des *phocomélies;* car cette dernière monstruosité est plus fréquente aux membres pelviens, tandis que l'ectromélie et l'hémimélie

se voient plus souvent aux membres thoraciques. C'est ce qui avait lieu sur un enfant de neuf ans dont Breschet à publié la description (fig. 37). Nous n'en reproduisons que ce qui concerne les membres supérieurs. — « ...Les membres thoraciques sont formés de deux moignons coniques; celui du côté gauche est un peu plus long et plus pointu que celui du côté droit. Les tronçons sont composés d'une omoplate, d'une clavicule bien conformée et de la partie supérieure de l'humérus. L'extrémité du moignon droit est molle et n'offre aucune espèce de cicatrice; à sa partie antérieure, on voit un petit tubercule cutané. Du côté gauche, le moignon présente à son sommet une petite portion de l'extrémité de l'humérus, qui est nécrosé. Le moignon comme le précédent et dans le même point offre un tubercule cutané.



Fig. 37. — Ectromélie bithoracique et phocomélie biabdominable asymétrique (Breschet, *Bulletin de la Faculté*, t. VI).

« L'enfant fait mouvoir ces deux tronçons en tous sens, il peut même les porter à sa bouche, ce qui indique que tous les muscles de l'épaule existent... »

Cette description peut donner une idée suffisante de ce genre de vice de conformation.

Dans d'autres cas les membres thoraciques sont seuls affectés, comme dans l'observation d'Ambroise Paré (figure 38); d'après ce dessin, les bras manqueraient presque complétement, et les membres supérieurs seraient réduits au moignon de l'épaule. Suivant la coutume de la plupart des auteurs, A. Paré insiste surtout sur la perfection avec lequelle cet homme suppléait aux membres qui lui manquaient, et c'est, en effet, là un sujet curieux d'observation. Il se servait d'une cognée, d'un fouet qu'il saisissait entre sa tête et son épaule, il mangeait avec ses pieds, jouait aux cartes et aux dés et, qui plus est, il trouva moyen d'être voleur, meurtrier et de mériter la potence.

A côté de ces cas se placent ceux qu'on a désignés sous le nom d'amputations spontanées et qui sont, comme l'a surtout démontré Montgomery, le résultat de l'étranglement, soit par le cordon ombilical enroulé

autour du membre, soit par des brides accidentelles formées dans les membranes. Dans la figure 39, qui représente un fœtus de 4 mois présenté à la Société pathologique de Dublin par Beaty, on remarque une amputation presque complète du bras gauche, causée par la constriction d'un nœud du cordon qui agissait comme une ligature.

Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans des détails qui trouveront leur place à l'article MONSTRUOSITÉS; nous



Fig. 58. — Ectromélie bithoracique (AMBROISE PARÉ, t. III, p. 25).



Fig. 39. — Fœtus de quatre mois (BEATY).

ferons seulement observer que, suivant la remarque de Debout, on peut distinguer les arrêts de développement des amputations spontanées, par l'absence de cicatrice au bout du moignon, par l'existence à peu près constante de tubercules, d'excroissances, qui sont les rudiments des parties manquantes, et dans lesquels on peut souvent reconnaître des doigts, soit à leur forme, soit aux ongles qui les garnissent et, lorsqu'on peut disséquer les membres, par la terminaison des nerfs et des vaisseaux dont la continuité est brusquement interrompue dans le cas d'amputations spontanées, tandis qu'ils se terminent dans l'autre cas par des extrémités périphériques véritables, quoique anormales.

I. Geoffroy Saint-Hilaire regardait les ectromélies et hémimélies d'un seul membre comme beaucoup plus rares que celles qui affectent les deux côtés à la fois; mais Debout a démontré, au contraire, qu'elles sont beaucoup plus communes. Pour mon compte, j'en ai rencontré plusieurs, je me souviens, entre autres, d'une ouvrière fort habile qui n'avait qu'un bras et de l'autre côté un moignon qui avait le tiers environ de la longueur du bras sain.

L'avortement ou l'arrêt de développement, au lieu de faire disparaître

l'extrémité du membre supérieur en même temps qu'une partie du bras, peut porter exclusivement sur les segments intermédiaires, bras et avant-bras en laissant la main à l'état normal ou à peu près. Il en résulte alors le vice de conformation que I. Geoffroy Saint-Hilaire désigne sous le nom de *phocomélie*, et dans lequel la main, plus ou moins normalement conformée, paraît tenir immédiatement à l'épaule ou, du moins, s'y rattacher par un pédicule à peine développé. De même que l'hémimélie et l'ectromélie du bras, la phocomélie peut porter sur les quatre membres à la fois, comme cela avait lieu sur le nommé Cazotte, qui est devenu célèbre dans les ouvrages de tératologie; mais on trouve un plus grand nombre de cas de phocomélie thoracique sans difformité des membres inférieurs.

Nous empruntons au musée Dupuytren la pièce suivante qui peut être regardée comme un type de phocomélie bithoracique (fig. 40).

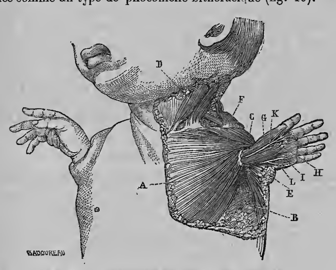


Fig. 40. — Phocomélie bithoracique (Musée Dupuytren).

« Enfant mort-né, du sexe féminin, ne présentant d'autre anomalie que l'arrêt de développement des membres supérieurs. Les mains sont complètes et bien conformées; le reste du membre est constitué par un bourrelet de peau qui semble être le prolongement de l'épaule. Les plis profonds qu'on y remarque sont produits par des brides musculaires E, qui viennent adhérer au tégument, comme pour le faire concourir à la solidité du membre. La préparation de cette pièce tératologique montre que les muscles du cou sont normalement développés. La partie supérieure du grand pectoral A, se joint au deltoïde C. et va s'insérer à la face externe du bras; sa partie inférieure se réunit au grand dorsal: quant à sa portion moyenne, elle vient se fixer à une intersection fibreuse qui donne également attache aux masses musculaires destinées à mouvoir la main. On distingue trois de ces masses; une médiane plus volumineuse H,

destinée à la flexion des doigts et deux latérales, qui sont les vestiges des muscles radiaux G, et des muscles cubitaux L. Entre ces masses sont placées, au côté externe le nerf médian K, qui va fournir deux rameaux au pouce, à l'index et au médius, et au côté interne le nerf cubital I, qui se termine dans l'annulaire et le petit doigt. A la partie postérieure du membre, le muscle le moins incomplet est l'extenseur des doigts, et encore il nous a paru moins développé que les fléchisseurs. » (Debout.)

Debout pense que, dans la phocomélie thoracique, l'humérus ne manque jamais. Dans un certain nombre de cas il est facile de reconnaître cet os. Mais dans la pièce dont nous lui avons emprunté la figure, de même que sur Cazotte, dont la description a été donnée par Duméril, cette opinion nous paraît difficile à soutenir. Duméril regardait la pièce osseuse qui réunit la main à l'épaule comme représentant un os du carpe. Et pour nous, nous sommes très-disposés à n'y pas considérer comme un humérus, pas plus que dans l'observation que nous avons citée, cette pièce osseuse dont la forme ne rappelle pas l'os du bras. Ce qui nous paraît le plus probant contre l'opinion de Debout, c'est que, s'il y avait un humérus, les muscles grand pectoral, grand dorsal et une partie des muscles qui se rendent à la main, devraient s'y insérer; or, nous avons vu que ces muscles, sans points d'attache osseuse du côté du bras, s'insèrent sur une intersection fibreuse intermédiaire. Ce serait cette intersection que nous serions tenté de regarder comme représentant l'humérus avorté.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Inflammations. — Les dispositions anatomiques des différentes régions du bras ont une grande influence sur la nature, et surtout sur la forme des affections inflammatoires qui s'y développent. Ainsi c'est presque exclusivement sur les faces postérieure et externe que se montrent les furoncles et les anthrax, qui trouvent, dans la peau et le tissu sous-cutané de ces régions, les mêmes conditions de structure qu'à la région dorsale du tronc où ces affections sont, comme on le sait, très-fréquentes. Les conditions de structure expliquent aussi la fréquence plus grande des inflammations diffuses dans les parties antéro-internes, et des phlegmons circonscrits dans la région postéro-externe. Mais il ne faudrait pas voir, dans cette fréquence, une loi invariable, car le phlegmon diffus gagne souvent la face postérieure du membre, et il n'est pas rare de trouver des phlegmons circonscrits à la face antérieure. En effet, le caractère diffus vient moins des conditions anatomiques que de la nature même de la maladie, qui s'étend seulement plus vite et plus loin si elle rencontre des dispositions favorables, mais qui n'en reste pas moins diffuse, pour être ralentie dans sa marche par les obstacles que lui oppose la résistance des parties. Du reste, ce n'est guère qu'en avant et en dedans que les affections phlegmoneuses offrent des caractères particuliers sur lesquels nous devons insister.

Les inflammations du bras ont souvent une cause locale dans la partie

elle-même, telles que des plaies, des contusions, des fractures compliquées, etc., les vésicatoires, les cautères qu'on applique de préférence dans ce point deviennent parfois le point de départ d'érysipèles, d'érysipèles phlegmoneux, d'angioleucites. On a encore observé ces accidents à la suite de la vaccine, qu'on a trop l'habitude de pratiquer sans s'occuper des influences épidémiques qui peuvent exister et de l'état de santé du sujet. Si légère que soit l'opération, on ne devrait pas oublier que c'est une opération qui expose, dans certaines limites, aux mêmes accidents que les autres. Mais, outre ces causes locales, les inflammations du bras ont souvent leur point de départ à la main, au poignet, au coude; l'inflammation de la bourse séreuse olécrânienne expose beaucoup au phlegmon diffus du bras qui, dans ces cas, se déclare surtout à la partie postérieure du membre; d'autrefois, un phlegmon diffus de l'avant-bras remonte en suivant le tissu cellulaire sous-cutané ou profond; ou bien une angioleucite partie de la main détermine l'érysipèle phlegmoneux dans le voisinage des vaisseaux lymphatiques que nous avons vus remonter en suivant la gouttière bicépitale interne. Les lymphatiques deviennent encore une cause de plegmons profonds dans cette région, par l'inflammation des ganglions que nous y avons signalés; dans ce cas, chaque ganglion devenant un centre d'inflammation, on trouve quelquefois une série de phlegmons rangés le long du bord du biceps : cette disposition n'est pas très-rare. Il n'y a pas longtemps que j'en avais un exemple remarquable dans mon service. La suppuration peut encore se propager de haut en bas, du tissu cellulaire de l'aisselle à celui du bras, et cette communication a lieu aussi bien dans la couche sous-aponévrotique que dans la couche sous-cutanée. Le pus vient même parfois d'encore plus loin. J'ai soigné, il y a quelques mois, un malade sur qui un abcès développé dans la région sus-claviculaire avait fusé dans l'aisselle, par derrière la clavicule, et de là à la région interne du bras, entre l'aponévrose et les muscles biceps et brachial antérieur, de façon à former une vaste collection étendue de la base du cou à la partie moyenne du bras. Mais on voit plus souvent le phlegmon et la suppuration se diriger en sens inverse et gagner le creux de l'aisselle, surtout lorsqu'ils siégent dans la couche sous-aponévrotique; car, dans la couche sous-cutanée, la peau est si mince et si délicate, que le pus la perce souvent avant d'avoir produit de grands décollements dans le tissu cellulaire de cette région, malgré le peu de résistance qu'il oppose.

La laxité du tissu cellulaire surtout à la région antérieure, rend souvent difficile le diagnostic des collections purulentes à la suite du phlegmon diffus, comme l'a fait observer Velpeau. En effet, si le pus est sous-cutané, il repose sur une aponévrose mince presque celluleuse qui ne lui fournit pas un point d'appui solide, et dans la couche celluleuse molle ou il se développe, l'épanchement éprouve trop peu de résistance pour former une collection où la fluctuation soit bien évidente; si, au contraire, la suppuration se fait entre les muscles, le biceps par sa mobilité, masque la présence d'un abcès toujours mou et mal limité et reposant le plus

souvent sur le brachial antérieur qui ne lui fournit pas un point d'appui solide. Il en résulte qu'on est très-exposé, à prendre pour une collection purulente, l'œdème inflammatoire qui accompagne le phlegmon diffus, et, par contre, à ne pas reconnaître la fluctuation d'un abcès. Il est surtout très-difficile, et souvent impossible de reconnaître si le pus est superficiel ou s'il est sous-musculaire, principalement lorsque le biceps est peu développé. Ces remarques ne s'appliquent qu'à la région antérieure du bras, car en arrière, les tissus offrent plus de fermeté et les collections liquides trouvent, sur l'aponévrose, sur le biceps et sur la face postérieure de l'humérus, une base assez résistante pour qu'on sente facilement la fluctuation.

L'ouverture des abcès du bras n'offre pas de difficultés; les seules veines superficielles à ménager sont la basilique et la céphalique dont la position est constante; l'artère est facile à éviter ainsi que les nerfs médian et cubital, mais il faut se rappeler la possibilité d'un division prématurée de l'artère, et s'assurer qu'une de ses branches ne rampe pas sous la peau dans le point qu'on veut inciser. A la face externe, on n'a à ménager que le nerf radial et l'artère humérale profonde, qui l'accompagne, au moment où ils sortent de dessous le biceps pour se placer dans la partie inférieure de la gouttière bicépitale externe. Lors donc qu'on aura à pratiquer l'ouverture d'un abcès profond, on devra, autant que la position du pus le permettra, faire l'incision vers le bord externe du biceps.

Lorsqu'on doit faire des incisions multiples pour un phlegmon diffus de la région interne du bras, il faut prendre en considération la finesse des téguments dans ce point, et la facilité avec laquelle ils se gangrènent et s'ulcèrent lorsqu'ils sont décollés. Si les incisions trop rapprochées ne laissent entre elles que d'étroites bandes de peau, on risque de voir ces points détruits par la gangrène. Il en est de même encore des bords de l'incision, lorsqu'elle est très-étendue. On devra donc, tout en ouvrant au pus un écoulement suffisant, ne faire les incisions, ni trop grandes, ni trop multipliées. Je me souviens d'avoir vu, plusieurs fois, lorsque j'étais étudiant, dans le service d'un chirurgien qui ne ménageait pas assez les incisions, les téguments de la face interne du bras tomber complétement en gangrène et laisser à nu les muscles dans un tiers ou un quart de la circonférence du membre.

Contusions, plaies. — Par sa position et ses usages, le bras est très-exposé aux blessures ; il se porte, soit instinctivement, soit de propos délibéré, au-devant des corps vulnérants pour couvrir la tête ou la poitrine contre leur atteinte. Aussi, quoiqu'il échappe dans bien des cas par sa mobilité, il est néanmoins encore une des parties où l'on observe le plus de plaies et de contusions.

Dans les contusions, le sang s'infiltre avec la plus grande facilité surtout à la région interne, et on voit des ecchymoses qui gagnent jusqu'à l'aisselle et quelquefois jusqu'aux parties voisines du thorax. Cependant cette facilité d'infiltration ne met pas les parties à l'abri des épanchements et des collections sanguines qui décollent la peau et la disposent à la gangrène, surtout si elle a été fortement contuse. En outre, il n'est pas

rare, dans ces circonstances, que l'inflammation s'empare des tissus, que la suppuration s'y développe et produise des abcès diffus, qui s'étendent au loin dans les tissus pénétrés de sang. Nous avons vu qu'il est souvent difficile de diagnostiquer les abcès du bras, mais la difficulté est plus grande encore lorsqu'il s'agit de reconnaître le moment où l'épanchement sanguin se change en abcès. On doit y apporter la plus grande attention; car, s'il est très-important d'ouvrir de bonne heure l'épanchement suppuré pour éviter la formation des clapiers, il l'est peut-être encore plus de ne pas inciser les collections sanguines simples tant qu'on peut en espérer la résorption. Il ne faut pas oublier que l'épanchement de sang n'offre pas une grande gravité, tant qu'il n'est pas exposé au contact de l'air, mais qu'une fois ouvert le danger devient beaucoup plus grand, et que l'ouverture d'un semblable foyer expose bien plus que celle d'un foyer purulent. De là, le principe général d'attendre, pour inciser les collections sanguines, que la suppuration y soit bien établie et les ait transformées en abcès.

La position du faisceau vasculo-nerveux principal, à la face interne du bras, le protége contre l'action des corps vulnérants, de sorte qu'il est rarement atteint, mais il n'en est pas de même du nerf radial, à sa partie inférieure où il est exposé à être atteint par une cause traumatique agissant sur la région externe du membre. Il peut, dans ce point, être facilement divisé par un instrument tranchant, ou désorganisé par l'action d'un corps contondant. Il en résulte une paralysie des parties auxquelles il se distribue; aussi ne manque-t-on pas d'exemples de perte des mouvements de supination de la main et d'extension des doigts à la suite de violences sur la face externe du bras. Les contusions dans cette région, lorsqu'elles sont légères produisent souvent des douleurs plus ou moins persistantes dans la portion correspondante de l'avant-bras, et dans le pouce, l'index et le médius; plus fortes, elles sont suivies d'une paralysie des muscles indiqués plus haut, paralysie qui se dissipe habituellement avec du temps et un traitement convenable, lorsque la lésion n'a pas été jusqu'à détruire la continuité du nerf. Les exemples n'en sont pas très-rares j'ai eu l'occasion d'en observer plusieurs fois après des morsures de cheval. Le musculo-cutané est également assez exposé, mais on s'est moins occupé de ses lésions traumatiques parce que les paralysies qui en résultent ont moins de gravité par rapport aux fonctions du membre.

Les plaies du bras ne donnent pas souvent lieu à des hémorrhagies inquiétantes, l'humérale profonde, dans le point où elle est le plus exposée, à sa sortie de dessous le triceps, offrant un faible volume, et l'humérale étant rarement atteinte par suite de sa position. Du reste la ligature de l'artère ouverte est rarement difficile, et le plus souvent l'hémorrhagie s'arrêterait d'elle-même ou par la compression des pièces de pansements, lorsqu'elle n'est pas fournie par le tronc principal.

A la suite des plaies de l'humérale il n'est pas rare d'observer l'anévrysme diffus, malgré la position superficielle du vaisseau, parce que la laxité du tissu cellulaire voisin permet au sang de s'infiltrer avec la plus

grande facilité, pour peu qu'il éprouve de résistance à sortir par la plaie des téguments. On trouve encore assez souvent des anévrysmes consécutifs ce qui peut bien tenir, en partie, du moins, à ce que la facilité avec laquelle on peut comprimer l'artère, engage souvent à tenter ce moyen pour éviter la ligature; on obtient ainsi la cessation immédiate de l'hémorrhagie, mais la guérison est rarement solide. La présence des deux grosses veines, satellites de l'artère, explique comment les anévrysmes varriqueux, ne sont pas rares au bras, bien que moins fréquents qu'au pli du coude.

L'humérus lui-même peut être divisé complétement ou en partie par un instrument tranchant. Pour que la solution de continuité soit complète, il faut une telle division des parties molles, qu'on a peine à croire à la possibilité de la réunion d'une semblable plaie. La science en possède cependant des exemples bien avérés; le suivant, qui nous a été conservé par de la Faye avec des détails assez complets, suffit pour prouver qu'en pareil cas il ne faut pas désespérer de la conservation du membre. Un homme reçut un coup de hache qui coupa obliquement l'os même avec les muscles qui l'environnent ne laissant d'entier que le cordon des vaisseaux avec une bande de peau large d'un pouce, les deux parties coupées étaient séparées par un espace de huit pouces. On le conduisit à de la Peyronie qui maintint les parties affrontées au moyen d'un appareil convenable, *en observant de le faire fenestré, pour pouvoir panser la plaie sans toucher à ce qui tenait les os en sujétion*. Il fit des pansements rares; le quatorzième jour la cicatrisation commençait; l'appareil fut levé le cinquantième jour, et la guérison était complète au bout de deux mois, *à un peu d'engourdissement près dans la partie*. On voit par ce fait que, quoi qu'en aient dit certains auteurs, la consolidation des os, après leur section, n'est pas nécessairement plus lente que la formation du cal dans les fractures.

De semblables guérisons prouvent que le membre supérieur et le bras, en particulier, offre de bien grandes ressources pour la guérison des plaies, mais, d'un autre côté, on éprouve souvent de grandes difficultés pour obtenir la réunion immédiate; en effet, la peau si fine de la région antéro-interne, soutenue par un tissu cellulaire qui lui permet de glisser avec une grande facilité, est très-difficile à maintenir en place après qu'on a affronté les bords d'une solution de continuité, parce que ces bords se roulent en dedans avec une facilité extrême, et que, d'un autre côté l'élasticité des téguments, qui s'exerce sur toute l'étendue du membre, sans être arrêtée par aucune adhérence, les écarte le plus souvent, malgré les moyens employés pour les retenir. La suture entortillée qui empêche bien le renversement des lèvres de la plaie, ne réussit pas toujours à assurer leur contact, et, lors même qu'on peut y arriver, la réunion manque souvent encore par suite de la gangrène qui se déclare facilement dans la peau décollée, et forme un liséré qui s'oppose à toute adhérence.

La suture entortillée bien faite s'oppose efficacement au renversement de la peau, mais elle expose, dans une région où la peau est délicate, au

danger presque infaillible de former dans les points serrés contre les épingles, des eschares qui empêchent la réunion. Il vaut donc mieux recourir à la suture à points séparés surtout si on la fait au moyen de fils métalliques qui soutiennent les lèvres de la plaie presque aussi bien que les épingles. Mais je préfère encore les serrefines lorsque la peau n'est pas trop tendue, et en ayant soin de les enlever de bonne heure.

Dans les plaies profondes, qui divisent plus ou moins complétement les muscles, la position du membre est de la dernière importance; on le mettra dans la flexion pour les plaies de la face antérieure et dans l'extension pour les plaies de la face postérieure. Cette position bien maintenue suffit, le plus souvent, pour obtenir l'affrontement des bouts du muscle divisé. Lorsqu'un nerf a été coupé, la position suffit encore, le plus souvent, pour en rapprocher les deux extrémités; mais si, par suite d'une perte de substance ou par quelque autre cause, elles restent à distance, on pourra les amener au contact en faisant la suture du nerf, qui a déjà réussi plusieurs fois.

Je n'ai pas besoin de dire que dans les sections presque complètes du membre, y compris l'humérus, pourvu qu'il reste entre les deux portions un lambeau contenant l'artère et les nerfs qui l'accompagnent, on doit suivre l'exemple de la Peyronie. Le plus grand risque que l'on puisse courir, est d'échouer, et l'on en sera quitte, en cas d'insuccès, pour faire l'amputation dès que le développement de la gangrène montrera l'inutilité d'efforts plus longtemps prolongés.

Antonin Desormeaux.

Luxations de l'humérus. — Les luxations de l'humérus sont les plus fréquentes des luxations traumatiques.

Il n'est pas de place que la tête de l'humérus luxé ne puisse occuper autour de la cavité glénoïde; mais, malgré le nombre infini et la variété des rapports possibles, il existe des types principaux qui sont au nombre de deux pour l'humérus : type antérieur, type postérieur. (*Voy.* Épaule.)

Fractures de l'humérus. — L'humérus appartient par sa tête à la région de l'épaule; par son corps, à la région du bras, et par son extrémité inférieure à la région du coude. Il serait donc, de prime abord, plus raisonnable de diviser l'étude de ses fractures en trois parties, qui seraient successivement étudiées à l'article Épaule, Bras, Coude. C'est l'ordre que nous avons adopté dans le travail *ex professo* que nous avons publié sur les luxations et les fractures. Mais ici, il nous paraît plus simple de décrire dans un même chapitre toutes les *fractures de l'humérus*.

L'humérus se brise à toutes les hauteurs. Les fractures de l'humérus peuvent consister en une solution de continuité complète du corps de l'os, ou constituer un arrachement (arrachement de la grosse tubérosité, complication fréquente des luxations, etc.).

Les *fractures incomplètes* se produisent assez souvent à l'humérus; à la suite des traumatismes de la région du bras, il n'est pas rare de voir

le corps de l'os se plier et conserver une position plus ou moins déviée de l'axe ordinaire.

Les fractures par armes à feu ne présentent au bras aucune considération qui ne rentre dans l'histoire générale des fractures par armes à feu des membres.

Après ces quelques généralités, divisons l'étude des fractures de l'humérus en : 1° fractures du corps ; 2° fractures de l'extrémité supérieure; 3° fracture de l'extrémité inférieure.

FRACTURE DU CORPS DE L'HUMÉRUS. — Les fractures du corps de l'humérus s'observent presque aussi souvent que la fracture de jambe. Elles sont donc très-communes.

Causes et mécanisme. — Les causes et le mécanisme des fractures sont ce qu'il y a de moins connu dans l'histoire si intéressante de ces lésions. Aussi ne nous paraît-il point nécessaire d'entrer à ce sujet dans des discussions qui ne conduiraient à aucun résultat. Quelques faits présentés en raccourci permettront mieux de comprendre la diversité des forces vulnérantes et les difficultés qui surgissent quand on veut se rendre un compte satisfaisant de leur mode d'action :

Deux individus veulent éprouver la force de leur poignet, ils se placent en face l'un de l'autre, les doigts entrelacés, et cherchent, dans cette position, à renverser en dehors le poignet et l'avant-bras de leur adversaire. Il existe dans la science cinq ou six observations de fractures de l'humérus par une cause de ce genre; elle siége alors habituellement à 6 ou 8 centimètres au-dessus des condyles.

La fracture de l'humérus a quelquefois été produite dans un effort pour lancer une pierre, ou un autre projectile.

Dans un cas rapporté par Lonsdale, nous voyons un individu glisser et cherchant à se retenir, étendre la main contre une muraille voisine. L'humérus se brisa à son tiers supérieur, près de l'insertion du deltoïde.

Voici encore quelques faits que nous avons consignés dans notre monographie des luxations et des fractures.

Une femme se casse l'humérus en étendant le bras pour saisir un enfant avec qui elle jouait. (Liston.)

Une dame descend de voiture, et sentant le marchepied se rompre sous elle, se retient fortement à une des poignées de la voiture : l'humérus se brise juste au-dessus du deltoïde. (Larrey.)

Il existe des observations de fracture de l'humérus par action musculaire. Un enfant se brise le bras dans un accès d'épilepsie. (Volcamer.)

Direction de la ligne de fracture. — Les fractures du corps de l'humérus peuvent affecter, comme direction de la ligne de fracture, toutes les sinuosités que l'on observe dans les fractures des os longs; elles peuvent être *transversales*, non pas que la cassure soit jamais perpendiculaire à l'axe du corps de l'os, ce qui constituerait la fracture en rave dont l'existence est contestable; mais elle peut s'en rapprocher beaucoup présentant cependant toujours des *dentelures*. Pour rappeler ces différentes conditions anatomiques que présentent les fractures dites transversales

par les anciens auteurs, nous les appellerons fractures *transversales-dentelées*, mot composé rappelant deux qualités qui se trouvent ensemble, et qui aura l'avantage d'éviter toute discussion.

Les fractures du corps de l'humérus présentent souvent une grande obliquité de la ligne de fracture ; mais quand on étudie avec soin ces fractures obliques, on s'aperçoit que, dans presque tous les cas, la ligne de cassure contourne le corps de l'os, de manière à décrire une spire plus ou moins régulière, plus ou moins allongée (*fracture spiroïde*).

La fracture transversale est toujours dentelée, ce qui justifie le nom de *transversale-dentelée* que nous lui avons donnée ; de même, dans l'immense majorité des cas, la fracture oblique est en même temps spiroïde : de là, l'utilité incontestable du mot *oblique-spiroïde*. Il y a au corps de l'humérus des fractures *multiples* ou *comminutives*, des *écrasements*, etc., etc.

Fractures doubles du corps de l'humérus. — Dans les fractures doubles du corps de l'humérus, l'os est brisé du même coup dans deux points de sa longueur. Ces fractures sont assez communes, et la physionomie qu'elles présentent est assez souvent celle des figures 41, 42 et 43.

Dans ce cas, la consolidation était parfaite, et on peut voir combien le cal était solide en examinant avec soin la figure qui présente une coupe sur la ligne médiane de l'os atteint de double fracture consolidée.

Déplacements. — Les déplacements dans la fracture du corps de l'humérus peuvent se produire avec une égale facilité dans tous les sens.

Il peut y avoir :

1° Déplacement angulaire ;

2° Rotation ;

3° Chevauchement, etc., etc.

Il peut se faire de plus que tous ces modes de déplacements existent ensemble, ou se combinent deux à deux.

Il n'y a donc là rien de spécial, et il faut regarder comme peu scientifique le tableau de l'action musculaire régulier et prévu que Boyer a tracé.

« Lorsque l'humérus est fracturé au-dessus de l'insertion du deltoïde, le fragment inférieur est porté en dehors par l'action de ce muscle, pendant que le supérieur est tiré en dedans par le grand pectoral, le grand dorsal et le grand rond. Le poids du bras est cause sans doute que tous ces déplacements n'ont lieu que selon l'épaisseur de l'os, ou du moins qu'ils sont très-peu étendus selon la longueur.

« Quand la fracture est située au-dessous de l'insertion du deltoïde, ce muscle entraîne en dehors et un peu en avant le fragment supérieur, tandis que l'inférieur est entraîné légèrement dans le sens contraire par les triceps.

« Quand elle a lieu dans l'étendue de l'attache du brachial antérieur, le déplacement est peu considérable, parce que ce muscle contre-balance l'action du triceps, et que les fragments ne peuvent guère être entraînés dans aucun sens. Mais quand elle est située très-près de l'articulation du

coude, le déplacement des fragments ne peut avoir lieu qu'en arrière ou en avant, attendu que les muscles brachial, antérieur et triceps ne s'insèrent point à l'os dans cette région, et que la largeur de l'humérus dans cette partie multiplie l'étendue du contact des fragments dans le sens transversal. » (Boyer.)

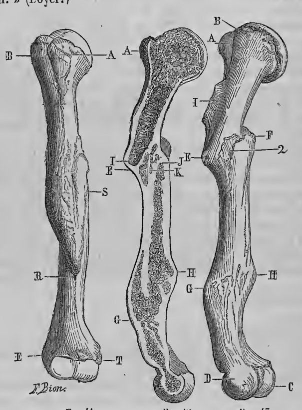


Fig. 41. Fig. 42. Fig. 43.

Fig. 41. — Fracture oblique-spiroïde de l'humérus. — A, Grosse tubérosité. — B, Petite tubérosité. — R, Pointe du fragment supérieur. — S, Pointe du fragment inférieur. — E. Épicondyle. — T, Épitrochlée.

Fig. 42. — Coupe médiane de la fracture double de l'humérus vue par son côté externe (fig. 3.) A, Petite tubérosité. — I, Pointe du fragment supérieur. — E, Lame compacte du cal. — J, Pointe supérieure du fragment moyen. — K, Partie spongieuse du cal. — G-H, Coupe au niveau de la seconde ligne de fracture.

Fig. 43. — Vue externe de l'humérus atteint de fracture double. — A, Petite tubérosité. — B, Grosse tubérosité. — C, Trochlée. — D, Épicondyle. — E, Pointe du fragment supérieur. — F, Pointe supérieure du fragment moyen. — G-H, Ligne de fracture inférieure. — I, Tendons des muscles de la coulisse bicépitale. — 2, fibres tendineuses d'insertion du deltoïde. (Benjamin Anger, *Luxations et fractures.*)

Boyer exagère manifestement l'importance et la fréquence des déplacements qui en réalité acquièrent rarement une grande étendue. Le tableau qu'il a tracé, et que nous rapportons ici dans son entier est très-intéressant à bien connaître ; car ces idées un peu trop théoriques, sans

doute, ayant été pendant quelques années acceptées sans contrôle, il est important de bien voir à quoi Malgaigne s'attaquait dans ses critiques qui avaient beaucoup de vrai ; mais qui par un excès peut-être inévitable dans ce genre, étaient par trop entachées du génie paradoxal. — Nous avons vu, comme Malgaigne, que pour que des déplacements se produisent, il faut que le périoste soit entièrement rompu ou décollé dans une grande étendue. Le périoste de l'humérus est très-fort, et l'os est quelquefois éclaté en plusieurs fragments que le périoste a peu souffert et n'est point rompu.

Symptômes et diagnostic. — La *mobilité anormale*, la *déformation du membre*, la *crépitation*, véritables et uniques signes de certitude seront facilement découverts, le corps de l'os étant accessible à la palpation dans toute son étendue. La *douleur*, les *ecchymoses*, l'impossibilité de se servir du membre, pourront bien éveiller l'attention du chirurgien et constituer des *signes de probabilité*, mais ne pourront jamais fournir un diagnostic certain.

La *mensuration* n'a que peu d'intérêt. Cependant, nous avons vu dans un cas Nélaton diagnostiquer par la mensuration une fracture déjà ancienne du corps de l'humérus. Le membre était très-gonflé, très-douloureux, le sujet extrêmement gras ; l'humérus peu accessible à la palpation ; le diagnostic était donc douteux si on s'en rapportait aux seuls symptômes locaux. Nélaton appliqua le long du membre, une bande qui partant de l'angle antérieur de l'acromion se dirigeait en bas jusqu'à l'épitrochlée; l'expérience répétée plusieurs fois donna, comme résultat constant, un raccourcissement de deux centimètres.

Nélaton faisait observer à cette occasion que pour que les résultats de la mensuration aient une certaine valeur, il était nécessaire que la mensuration accusât *constamment* une différence de longueur portant au moins sur une longueur de deux centimètres.

De la réduction et des appareils dans les fractures du corps de l'humérus.

La réduction des fractures du corps de l'humérus n'est point nécessaire dans le plus grand nombre de cas, puisqu'il n'y a pas toujours de déplacement.

Quand, en raison des déplacements, il devient nécessaire d'opérer la réduction, un aide placé à côté du blessé, saisira dans ses deux mains l'extrémité supérieure de l'humérus en l'immobilisant d'une façon complète; un second aide saisira l'extrémité inférieure du même os et le coude (l'avant-bras étant fléchi). L'extension et la contre-extension étant ainsi opérées, et conduites avec une force en rapport avec la force de contraction des muscles qui, s'ils sont incapables dans l'immense majorité des cas, de produire des déplacements, agissent très-énergiquement pour maintenir les déplacements, quand les fragments ont été écartés par la violence qui a brisé l'os.

Là comme ailleurs, le chloroforme peut rendre les plus grands services; mais c'est un moyen qui en raison de ses dangers ne doit pas être em-

ployé dans les cas ordinaires, et doit être réservé pour les cas difficiles.

Le chirurgien, placé en dehors du blessé, aidera par des pressions l'action de l'extension et de la contre-extension et opérera la *coaptation*. Une fois la coaptation obtenue, l'extension et la contre-extension agissant toujours, le membre sera entouré de *coussins*, d'*attelles*, de *bandes*, etc., etc. Le membre sera, en un mot, mis dans un appareil.

Le génie du chirurgien lui fera, suivant les cas, employer les *bandes séparées de Scultet* (fig. 44), les *gouttières*, les *attelles* de *bois*, de *gutta-percha*, de *carton*, etc. Il pourra, pensons-nous, retirer un grand avantage des attelles en toile *métallique*, que nous avons fait construire pour le bras, par Mathieu, après qu'il nous a indiqué tout le parti que l'on pouvait tirer en chirurgie de toiles métalliques à mailles serrées et cependant flexibles.

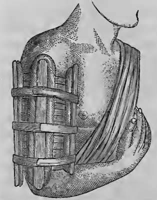


Fig. 44. — Appareil ordinaire pour les fractures du corps de l'humérus.

Le docteur Le Maux, qui s'occupe avec succès du traitement des traumatismes des os et des articulations, nous a présenté dernièrement des attelles de plomb, qui ont cela de commun avec les attelles métalliques, qu'elles peuvent se mouler facilement sur le membre auquel elles forment un excellent squelette extérieur. Nous préférons cependant les attelles en toiles métalliques plus légères, plus faciles à travailler, plus résistantes et permettant de passer au travers de leurs mailles les lacs qui réunissent les coussins et les attelles en un corps d'appareil régulier.

Pseudarthroses du corps de l'humérus. — Les fractures du corps de l'humérus ne se consolident pas toujours : il existe un nombre assez considérables de pseudarthroses du corps de l'humérus, suites de fracture, et ayant persisté pendant toute la durée de la vie. Ces pseudarthroses entraînent quelquefois une grande infirmité; dans d'autres cas la pseudarthrose a paru compatible avec le libre exercice des fonctions du membre supérieur. Ce n'est point ici le cas de décrire entièrement le traitement applicable aux pseudarthroses, nous dirons seulement que s'il s'est écoulé un grand laps de temps depuis la fracture, que toute trace d'inflammation ait disparu, on devra supposer que les extrémités des fragments sont éburnées et que la guérison est impossible sans avivement des os. *L'avivement des os suivi de la réunion*, constitue le seul et unique mode de traitement des pseudarthroses.

Cet avivement, du reste, peut être produit de bien des façons; le chirurgien pourra essayer d'enflammer de nouveau les parties par le *séton*, par des aiguilles laissées à demeure (D. Brainard), par des *aiguilles à acupuncture*, par des *injections irritantes*, par des *vésications* des téguments, par le frottement des fragments, etc., etc. Mais les os étant éburnés à leurs extrémités néarthrodiales, si la néarthrose est bien organisée,

tout est fibreux autour, et il n'y a pas d'autre avivement actif à proposer que la *résection.*

La résection, comme nous l'avons dit dans un autre lieu, devra retrancher toute la partie éburnée des deux os, puis un bon appareil sera appliqué et l'on aura alors une sorte de fracture compliquée, qui pourra entraîner, il est vrai, tous les accidents de ces fractures; mais si le cas est grave; on est bien justifiable de faire courir au malade quelque péril.

Si pareil cas se présentait dans notre pratique, nous essayerions dans la résection, de tailler en pointe le fragment inférieur, et de le faire pénétrer de un ou deux centimètres dans le canal médullaire du fragment supérieur préalablement avivé. On imiterait ainsi les fractures par pénétration qui guérissent très-bien; ce serait unir du même coup une excellente suture à une résection complète.

Roux traita autrefois une pseudarthrose du corps de l'humérus par le procédé indiqué ci-dessus. L'humérus se consolida; mais il est dit que l'os se brisa plus tard, et, si j'ai bonne mémoire, la pseudarthrose aurait reparu. Le seul fait clinique n'est donc pas convainquant.

Procédé du docteur Jordan (de Manchester). — Jordan a eu l'idée séduisante, au premier abord, de traiter les pseudarthroses par l'autoplastie périostique; il s'est livré à un grand nombre d'expériences cadavériques sur le bras. Il décolle en haut et en bas deux manchons périostiques, puis pratique la résection des extrémités des fragments ainsi dénudés. Les manchons périostiques sont réunis par la nature, et le membre est fixé dans un appareil. Ce procédé n'a pas tenu ce qu'il promettait; il est d'une exécution difficile, ce qui, certainement, ne serait pas une objection si la consolidation s'obtenait ainsi plus facilement; mais, après avoir été expérimenté plusieurs fois sur le vivant, on a vu que la réunion ne se faisait ni mieux, ni plus mal qu'à la suite d'une simple résection.

Jordan, dans un récent voyage à Paris, a annoncé, avec la probité scientifique des hommes de génie, que le procédé qu'il avait tant étudié et si honnêtement expérimenté n'était pas bon, et qu'il l'abandonnait lui-même.

Dans le cas où le malade se refuserait à l'opération de la pseudarthrose, ou bien encore si le chirurgien, en raison des conditions d'âge et de santé du sujet, ne croyait pas l'opération indiquée, un appareil appliqué d'une manière permanente pourrait faire disparaître en partie les inconvénients de la néarthrose. Il faudrait alors avoir recours à nos fabricants qui construiraient sans difficultés un brassard plus commode et plus solide que nos appareils ordinaires pour les fractures de l'humérus.

FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DE L'HUMÉRUS. — Les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus ont été partagées par les auteurs en fractures du col anatomique ou de la tête humérale, et en fractures du col chirurgical. Cette division de fracture du col de l'humérus ne nous paraît pas d'une grande utilité. Quand l'humérus est brisé très-haut, il est bien difficile souvent de préciser si c'est le col anatomique ou le col chi-

rurgical qui est brisé. C'est déjà bien assez de se demander si dans ce cas il y a luxation ou fracture.

Les fractures du col anatomique s'étendent souvent au col chirurgical. Le pronostic et les indications thérapeutiques sont les mêmes. Il y a bien cependant une question spéciale intéressante, la pseudarthrose est très-commune à la suite des fractures intra-capsulaires ; elle est même la règle; mais la pseudarthrose, quoique très-rare, existe à la suite des fractures extra-capsulaires, et nous en avons recueilli un exemple. C'est assez pour être affirmatif dans cette assertion. Ainsi donc il y a pour nous peu d'utilité à conserver dans le langage chirurgical ces divisions, fractures du col anatomique, fracture du col chirurgical.

Les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus sont le plus souvent transversales au col anatomique et au col chirurgical. Au voisinage du corps, elles deviennent généralement obliques et spiroïdes, du reste il y a des variétés nombreuses. Souvent, dans le cas de solution de continuité à la ligne chirurgicale, il se fait un renversement de la tête, et consécutivement une pénétration de la diaphyse en dehors dans les tubérosités (fracture par pénétration du col de l'humérus).

Nous ne voulons point insister davantage sur toutes ces variétés anatomiques non susceptibles d'êtres diagnostiquées.

Les exemples de fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus par armes à feu ne sont pas rares. Nous en représentons plus loin quelques cas d'après Legouest. (Voy. *Fracture de l'humérus par armes à feu*, p. 552.)

Déplacements dans la fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus. — Les déplacements ne sont pas rares dans la fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus ; mais il est encore plus fréquent d'observer cette fracture sans déplacement.

Nous avons observé : 1° le déplacement du fragment inférieur en dedans, dans l'aisselle, de manière que ce fragment dépassait en dedans la tête humérale du quart ou de la moitié de son épaisseur; 2° le déplacement du fragment inférieur dans l'aisselle, ce fragment ayant complétement abandonné la tête; 3° le déplacement du fragment inférieur en avant, au-dessous du bord antérieur de l'acromion et de la clavicule, sous la peau ayant traversé les fibres du deltoïde.

Nous avons produit expérimentalement quelques autres déplacements plus rares, mais cependant observés déjà plusieurs fois : 1° le déplacement du fragment supérieur en arrière et en dehors; 2° le renversement, avec rotation, de la tête, en avant, en arrière, etc. ; 3° la luxation de la tête fracturée dans l'aisselle, dans le dos.

Rappelons, en terminant, l'étude des caractères anatomiques de la fracture et l'histoire des déplacements, les propositions formulées à la page 90 de l'ouvrage déjà cité. C'est le résultat d'un grand nombre d'expérimentations laborieusement et scientifiquement exécutées : 1° « Dans le plus grand nombre des cas de fracture du col de l'humérus, les fragments ne s'abandonnent point entièrement. 2° La conservation de la con-

tinuité du membre, après la fracture, peut tenir à une pénétration de la partie externe de la diaphyse, dans la partie externe de la tête. 3° Les fractures du col de l'humérus présentent quelquefois une grande obliquité de la ligne de fracture. 4° Les fractures du col de l'humérus sont quelquefois incomplètes. 5° Dans un grand nombre de cas, le périoste est conservé et, quoique décollé, il unit encore solidement les différents fragments. (La fig. 45 représente, d'après Virchow, une fracture presque transversale de la partie supérieure de l'humérus. Le périoste avait maintenu les fragments unis et fourni une virole osseuse ou cal périphérique.) 6° Un coup porté au-dessous de la tête humérale, l'os portant à faux, peut briser l'humérus à une certaine distance du lieu frappé, par exemple, au voisinage de l'insertion deltoïdienne; dans ce cas, la ligne de fracture peut être *spiroïde* ou mieux *oblique-spiroïde*. » (Anger, p. 90.)

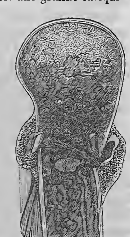


Fig. 45. — Fracture transversale de l'humérus; cal en voie de formation, âgé d'environ quinze jours. — On voit au dehors la capsule poreuse du cal produite par le périoste et les parties molles environnantes. A droite, la couche la plus interne est encore cartilagineuse. A gauche, on voit une coquille libre provenant de la portion corticale de l'os. Les deux extrémités de la fracture sont réunies par une couche fibrineuse et hémorrhagique, qui est d'un brun foncé; la moelle des deux côtés est d'un rouge noirâtre (par suite de l'hyperémie et de l'extravasation). — Dans le fragment inférieur, on voit plusieurs îlots poreux de cal produits par l'ossification de la moelle. (Virchow, *Pathologie cellulaire*, fig. 135.)

Causes et théorie des déplacements dans la fracture du col de l'humérus. — Les fractures du col de l'humérus sont le plus souvent produites par des *causes directes*, c'est-à-dire par des violences appliquées dans l'endroit même où l'os se rompt; c'est tantôt un coup porté sur l'épaule, tantôt une chute dans laquelle cette region supporte tout le poids du corps.

Il existe des fractures du col de l'humérus de cause indirecte, c'est-à-dire produites par une violence appliquée sur un autre point de l'humérus, au coude, par exemple.

Nous avons décrit ailleurs comme *déplacement principal* dans les fractures du col de l'humérus le déplacement dans lequel le fragment inférieur fait saillie dans l'aisselle.

Boyer regarde comme cause du *déplacement principal* l'action des muscles de la coulisse bicépitale : « Les muscles grand pectoral, grand dorsal et grand rond portent l'extrémité supérieure du fragment inférieur en dedans, pendant que les muscles sus-épineux, sous-épineux et petit rond font exécuter au fragment supérieur un mouvement qui dirige la surface de cassure en dehors. Ainsi le déplacement a lieu suivant l'épaisseur de l'os et il est extrêmement rare, ou plutôt il n'arrive jamais qu'il soit porté assez loin pour que les fragments cessent de se toucher. Mais si cela arrivait, le fragment inférieur serait tiré en haut par les muscles coraco-brachial, biceps, de l'ioïde et triceps brachial, dont la direction est

presque parallèle à l'axe de l'humérus, et le déplacement suivant la longueur de l'os se joindrait bientôt au déplacement suivant l'épaisseur. » (Boyer.)

Ainsi, d'après Boyer, l'extrémité supérieure du fragment inférieur doit, quand il y a déplacement, se porter en dedans, et la cause de ce mouvement se trouve dans les muscles. Il y a là un abus du raisonnement et de la théorie; ce sont des déductions anatomiques forcées, comme nous l'avons dit d'ailleurs dans notre longue étude des fractures du col de l'humérus. Malgaigne l'avait bien compris; mais cette erreur ne saurait effacer l'éclat du nom de Boyer.

Le déplacement n'est point, comme paraissait le croire Boyer, la conséquence de l'action musculaire, mais bien le résultat de la violence qui, après avoir brisé l'os sépare les fragments en continuant son action.

Pseudarthroses du col de l'humérus. — Les pseudarthroses si communes au col du fémur sont relativement très-rares au col de l'humérus. Nous en avons observé et figuré ailleurs deux exemples remarquables. Dans un premier cas observé par nous, la fracture du col de l'humérus avait brisé l'os en trois fragments. Le plus petit de ces trois fragments formait une longue esquille unie au corps de l'humérus, par en haut et par en bas seulement; elle était séparée du corps de l'os dans la plus grande partie de son étendue.

La partie supérieure de l'humérus était terminée par une facette arrondie et éburnée; elle était en contact avec une facette analogue que présentait la tête de l'humérus. Une capsule de nouvelle formation limitait les mouvements des surfaces néarthrodiales. Enfin nous avons fait représenter (fig. 11, page 92), un exemple unique jusqu'à présent de pseudarthrose du col chirurgical, observé par nous à l'amphithéâtre de l'école de Nantes. Le fragment inférieur avait été entraîné en dedans par son extrémité supérieure, et la surface de fracture du fragment supérieur avait suivi son mouvement de telle sorte, que les deux fragments formaient un angle ouvert en dehors. C'était par conséquent un exemple du *déplacement principal* dans la fracture du col de l'humérus.

Circonstance bien intéressante, cette néarthrose, véritable articulation *inter-humérale* avait entièrement remplacé l'articulation *scapulo-humérale*, qui était le siége d'une lésion curieuse. Les cartilages de la cavité glénoïde et de la tête humérale étaient adhérents par de véritales néo-membranes allant de l'une des surfaces articulaires à l'autre, susceptibles de s'allonger, mais présentant une certaine résistance aux tractions. On parvenait cependant à les arracher en employant la force, et le cartilage apparaissait dépoli, plus mat qu'à l'ordinaire, mais présentant à peu près son épaisseur normale; l'altération ne portait que sur sa couche la plus superficielle.

Symptômes et diagnostic de la fracture du col. — Deux cas; il y a ou il n'y a pas de déplacement. Quand il n'y a pas de déplacement, la fracture se reconnaît : 1° à l'ecchymose qui d'ordinaire envahit rapidement l'épaule, le bras, l'aisselle et même la poitrine; 2° à la crépitation.

Dans le second cas, c'est-à-dire quand il y a déplacement; on sent en dedans ou en avant ou en dehors la pointe du fragment inférieur, etc.

Dans le *déplacement principal*, le fragment inférieur se portant en dedans, *il y a vide sous l'acromion et tumeur dans l'aisselle;* la maladie ressemble donc beaucoup à une luxation de l'humérus en avant; mais il n'y a pas identité complète entre les deux symptômes de la fracture du col de l'humérus et les deux symptômes principaux de la luxation de l'humérus en avant. Quand on pousse, en effet, l'analyse plus loin, on aperçoit que le vide sous-acromial, dans la luxation, est immédiatement au-dessous de l'apophyse, tandis que, dans la fracture, le vide ne se prononce bien qu'à 2 ou 3 centimètres plus bas. La cavité glénoïde, en effet, n'est pas vide, elle contient encore sa tête. Quant à la tumeur axillaire, dans la fracture, elle ne donne pas la sensation d'une boule bien arrondie comme dans la luxation, c'est un angle d'ordinaire aigu; quand on suit avec le doigt la face interne de l'os, on trouve qu'elle finit à pic.

Disons, du reste, qu'il n'est pas toujours possible de faire un diagnostic certain. Dans le doute, on se conduira pour la réduction comme s'il y avait luxation; si la luxation existe, on la réduira; s'il y a fracture, on la réduira encore souvent, mais la réduction ne se maintiendra point le plus souvent. Cela est si vrai que, dans le cas où le diagnostic de la luxation et de la fracture était incertain, Dupuytren donnait ce précepte important : Rendez au membre, par des manœuvres convenables, sa forme et sa longueur naturelles; retournez auprès du malade sept ou huit heures après; si vous trouvez l'épaule déformée, soyez assuré que vous avez affaire à une fracture. (Dupuytren.)

Réduction des fractures du col. — Appareils. — La réduction des fractures du col de l'humérus, quand le déplacement est considérable, présente les plus grandes difficultés. La difficulté de la réduction nous paraît consister en ce que le chirurgien n'a de prise que sur le fragment inférieur. Le fragment supérieur, qui est toujours très-court, est en même temps très-mobile dans tous les sens, et ne peut être fixé par aucun moyen.

Au col de l'humérus comme au corps, on pratiquera l'extension sur l'humérus, la contre-extension sur l'épaule et l'aisselle, et le chirurgien essayera la coaptation en pressant fortement sur le fragment, de manière à lui faire parcourir, en sens inverse, la route qu'il a déjà suivie.

La *fracture de l'humérus, accompagnée de luxation* est une lésion le plus souvent irremédiable. Cependant un homme, dont le mérite est apprécié de tous, Richet, a réussi dans plusieurs cas, le malade étant préalablement chloroformé à repousser avec les mains la tête humérale séparée du corps de l'os et luxée dans l'aisselle, et à la faire rentrer dans la cavité glénoïde.

Quand, dans le cas de luxation avec fracture, la réduction ne peut être obtenue, la tête se soude au col, et il se fait une néarthrose entre le scapulum et l'humérus; nous avons reproduit (planche XXII) un exemple bien curieux de fracture du col de l'humérus avec luxation de la tête

humérale en avant; l'union de la tête avec le col était intime, et il y avait une néarthrose scapulo-humérale des plus parfaites.

Appareils pour les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus.— La réduction des fractures du col de l'humérus obtenue, il faut entourer le membre d'un appareil solide qui maintienne la réduction. *Desault* entourait le bras d'une bande roulée, il disposait ensuite autour du bras trois attelles : l'une en avant, la seconde en dessous, la troisième en arrière, et les fixait dans cette position au moyen de lacs. Un coussin était placé entre le bras et le tronc, et ces deux parties rapprochées l'une de l'autre au moyen de bandes. Cet appareil est surtout avantageux dans les cas de *déplacement principal* (fig. 46).

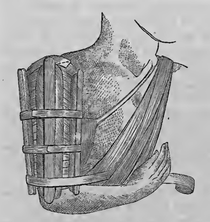


Fig. 46. — Appareil de Desault pour le traitement de la fracture du col.

Bonnet (de Lyon) a fait construire un appareil très-compliqué (fig. 47 et 48) composé de deux gouttières, dont l'une (fig. 47) embrasse la moitié de la poitrine du côté malade, dont l'autre (fig. 48) soutient le membre supérieur fléchi au niveau du coude. La gouttière pectorale que l'on voit par sa face interne (fig. 47), est munie d'une ceinture horizontale qui l'assujettit autour du tronc, et d'une bretelle qui passe au-dessus de l'épaule.

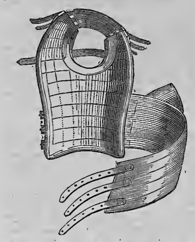


Fig. 47. — Gouttière pectorale de Bonnet pour fractures de l'humérus (face interne), munie d'une ceinture horizontale qui l'assujettit autour du tronc. (Bonnet, *Thérapeutique des maladies articulaires*, fig. 67.)

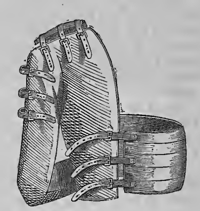


Fig. 48. — Gouttière brachiale faisant corps avec celle qui entoure la poitrine. (Bonnet, *Thérapeutique des maladies articulaires*, fig. 68.)

La gouttière brachiale fait corps avec celle qui entoure la poitrine, d'où résulte que le bras suit le tronc dans tous les mouvements que ce dernier exécute. La figure 49 montre l'appareil appliqué. On y a ajouté des



Fig. 49. — Appareil de Bonnet pour fractures du col de l'humérus. (Bonnet, *Thérapeutique des maladies articulaires*, fig. 71.)

moyens accessoires propres à opérer l'extension; c'est-à-dire qu'on a fixé un tourniquet à un prolongement de la gouttière brachiale et que l'on a enroulé sur ce petit treuil une courroie fixée à une chaussette qui entoure l'extrémité inférieure du bras, etc. (Vidal.)

Cet appareil a rendu de grands services dans quelques cas de fractures du col à déplacements difficiles à maintenir réduits.

Appareil de Ant. Desormeaux. — Dans les cas ordinaires, on pourra se contenter de l'excellent appareil de Antonin Desormeaux (figure 50); il est



Fig. 50. — Gouttière de Antonin Desormeaux pour la fracture du col.

composé d'une gouttière en gutta-percha moulée sur le membre et fixée au moyen d'une bande ordinaire ou de bandelettes.

Fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. — Les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus nous paraissent devoir être divisées ainsi qu'il suit : 1° fracture sus-condylienne ; — 2° fracture à trois fragments de l'extrémité inférieure de l'humérus ; — 3° fracture de la trochlée ; — 4° fracture du condyle ; — 5° fracture de l'épicondyle ; — 6° fracture de l'épitrochlée.

La fracture *sus-condylienne*, divisant transversalement le corps de l'humérus au-dessus des tubérosités ou à leur niveau, est très-intéressante comme diagnostic ; elle simule parfaitement la luxation du coude en arrière.

Quand, en effet, l'humérus se trouve brisé à sa partie inférieure, si les os de l'avant-bras se trouvent portés en arrière, entraînant avec eux l'humérus qui forme le fragment inférieur de la fracture, comme cela arrive ordinairement, l'observateur constatant une saillie en avant du coude et une tumeur osseuse en arrière aura grande tendance à conclure à la luxation du coude en arrière ; mais si le diagnostic présente de la difficulté, il y a des moyens certains de diagnostiquer la luxation du coude en arrière de la fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. Sans parler, en effet, de la crépitation qui existera quelquefois dans la fracture mais qui n'existe pas nécessairement, nous trouvons dans les déformations seules le moyen de différencier deux maladies chirurgicales, qui, ont entre elles une parenté incontestable.

FRACTURE DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DE L'HUMÉRUS.	LUXATION DU COUDE EN ARRIÈRE
La tumeur osseuse antérieure est située au-dessus du pli du coude, parce que l'humérus est raccourci par la fracture.	Comme l'humérus n'a rien perdu de sa longueur, la tumeur osseuse antérieure se trouve dans un point qui représente exactement la position de l'extrémité inférieure de l'os.
Tumeur antérieure irrégulière.	Tumeur antérieure reconnaissable par ses caractères pour l'extrémité inférieure de l'humérus.
Les mouvements de flexion et d'extension sont possibles, l'articulation étant conservée.	Mouvements de flexion et d'extension impossibles.
Réduction facile, mais ne se maintenant pas.	Réduction demandant une grande force, mais se maintenant.

Fracture à trois fragments de l'extrémité inférieure de l'humérus. — Sous ce titre, nous décrirons un genre de fracture signalé, dit-on, pour la première fois, par Desault, et qui consiste dans une fracture sus-condylienne de l'extrémité inférieure de l'humérus, dans laquelle le fragment inférieur est partagé en deux par une ligne de fracture verticale. Ce sont là des variétés anatomiques qu'on ne diagnostique point. Au milieu des parties molles épaisses qui recouvrent l'articulation, comment se permettre de diagnostiquer une ligne de fracture verticale séparant en deux

un fragment inférieur qui ne peut avoir plus de 2 ou 3 centimètres de hauteur?

Fracture de la trochlée. — Voici les symptômes assignés par Astley-Cooper à la fracture de la trochlée : 1° Le cubitus paraît luxé à cause de la saillie que cet os et le condyle fracturé font derrière l'humérus pendant l'extension de l'avant-bras. 2° Le cubitus reprend sa position naturelle lorsqu'on place l'avant-bras dans la flexion. 3° Si l'on applique la main sur le condyle de l'humérus, tandis qu'on fléchit et qu'on étend successivement l'avant-bras, on perçoit une crépitation qui correspond au condyle interne. 4° Quand on opère l'extension de l'avant-bras, l'extrémité inférieure de l'humérus fait au-devant du cubitus une saillie facile à sentir à la partie antérieure de l'avant-bras.

Fracture de l'épitrochlée de l'épicondyle, etc. — Nous arrêtons là l'étude des fractures de l'humérus; il n'y a que peu d'intérêt à décrire en détail les fractures de l'épitrochlée, qui sont tantôt produites par des causes directes, d'autres fois par des *arrachements*, et qui souvent ne se consolident pas, le fragment enlevé se trouvant écarté du corps de l'os par la contraction musculaire.

Tout cela a un certain intérêt; mais dans ce cas la pratique a peu à bénéficier de la théorie. Le diagnostic sera presque toujours impossible, en ce sens qu'on ne pourra pas préciser toutes ces variétés; mais on saura qu'il y a une fracture; c'est tout ce qu'il faut pour la pratique.

Appareil pour les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. — Les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus étant réduites, on entourera le membre *demi-fléchi* d'un bandage roulé, on placera sur le bandage roulé des attelles de carton mouillé, l'une du côté de la flexion, l'autre du côté de l'extension, en les fendant de côté et d'autre dans le quart de leur largeur, au niveau du coude; ces attelles sont assujetties le long du bras et de l'avant-bras au moyen d'une seconde bande roulée, etc. (fig. 51).



Fig. 51. — Bandage de Boyer pour les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. (Vidal.)

On pourra fléchir l'avant-bras sur le bras et entourer le membre supérieur d'une bande : une attelle coudée et concave sera placée le long de la face postérieure du bras et de l'avant-bras ; une autre du côté de la face antérieure du membre. Les deux attelles étant assujetties au moyen de courroies (pratique d'Astley Cooper).

On pourra encore, à l'exemple de Velpeau, placer une compresse graduée en avant du pli du coude, une autre compresse en arrière sur l'olécrâne. Sur ces compresses, étant appliquées deux attelles de carton mouillé; en recouvrant le tout d'une bande dextrinée, on obtient un ap-

pareil inamovible solide et remplissant parfaitement les indications que présente le traitement de la fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus.

Ce n'est point sans inconvénient qu'une articulation reste longtemps immobilisée; aussi, Morel Lavallée a-t-il rendu un service réel à bien des malades en construisant ses appareils articulés. La figure 52 représente l'appereil articulé que Morel-Lavallée employait pour les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Cet appareil est formé de trois parties : une brachiale, une antibrachiale mobile sur la partie médiane qui enveloppe le coude.

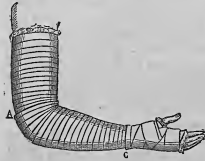


Fig. 52. — Bandage avec anneaux imbriqués qui se meuvent les uns sur les autres. (Morel-Lavallée.) — A, coude; B, poignet.

Fractures par armes à feu. — Les fractures par armes à feu sont, bien entendu, très-fréquentes au bras; nous en représentons des exemples observés à la tête de l'humérus (fig. 53), quand elles ne s'accompagnent pas de trop grands délabrements



Fig. 53. — Fractures de la tête de l'humérus par coups de feu. — L'humérus a été réséqué dans les cas qui ont fourni les pièces *a*, *b*, *c*, *d* et *e*. (Musée du Val-de-Grâce et Legouest, *Chirurgie d'armée.*)

elles guérissent très-bien; mais, en raison de leurs complications fréquentes, elles constituent souvent un *cas d'amputation du bras*. Les fractures par armes à feu de la tête humérale nécessitent souvent la résection (*voy.* Épaule), et la pratique des chirurgiens d'Amérique dans la dernière

guerre a montré que la résection de la tête de l'humérus, dans ce cas, pouvait donner les plus beaux succès.

Nécrose de l'humérus. — La nécrose de l'humérus se présente souvent dans la pratique. On rencontre à l'humérus toutes les formes de la nécrose. Nécrose superficielle, nécrose largement invaginée (fig. 54), etc. Nous avons observé une fois une nécrose circulaire du corps de l'os ; séparant une rondelle parfaitement régulière de un centimètre d'épaisseur et comprenant toute la diaphyse. Le travail d'élimination était très-avancé, et si le malade n'avait pas succombé à une affection vésicale, il se serait fait une élimination de un centimètre environ du corps de l'os; élimination qui aurait ainsi diminué la longueur du corps de l'humérus. Nous reproduisons deux beaux types de nécroses invaginées de l'humérus (fig. 54).

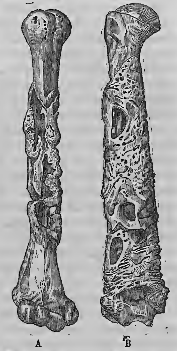


Fig. 54. — A Une nécrose de l'humérus. — La nécrose affecte la partie moyenne de l'os ; il y a eu extraction de séquestre. On voit l'os nouveau encore incomplet, mince et fragile. — B La presque totalité de l'humérus est mortifiée. L'os nouveau est complétement solide. On voit les cloaques, ouvertures qui laissent apercevoir le grand séquestre mobile, libres dans la cavité de l'os nouveau. (Musée Dupuytren.)

Tumeurs de l'humérus. — Toutes les tumeurs des os peuvent s'attaquer à l'humérus. Nous avons observé deux exemples de grosses tumeurs à myéloplaxes du corps de l'humérus, et on connaît le développement énorme que peuvent acquérir les enchondromes de la région. On voyait, il y a trois ans, dans le service de Velpeau, un enchondrome de l'humérus dont le volume était plus gros que le corps du malade. La tumeur avait envahi l'épaule, et Velpeau refusa l'opération, qui, exécutable sans doute au point de vue de la médecine opératoire, aurait certainement été rapidement suivie de mort. Si la tumeur avait été d'un volume moins considérable, la résection ou l'amputation aurait dû être exécutée.

Résection de l'humérus. — Les maladies de l'humérus peuvent indiquer la résection de cet os. La tête de l'humérus est la partie qui a été le plus souvent enlevée dans les opérations. La résection de la tête de l'humérus est une des opérations les plus importantes de la région de l'épaule (*voy.* Épaule). La résection de l'extrémité inférieure de l'humérus fait partie de la résection du coude (*voy.* Coude).

Résection de la partie moyenne. — La disposition des chairs invite à attaquer le membre par sa partie externe; c'est donc entre le bord externe du brachial antérieur et le bord antérieur du triceps, ou mieux dans les

fibres les plus externes du brachial antérieur, que l'incision sera pratiquée, l'os dénudé dans une étendue en rapport avec la longueur de la partie malade, et la scie appliquée au-dessus et au-dessous de la lésion. La scie à chaîne permettra de couper les os avec facilité, sans exposer le moins du monde les parties molles.

Procédé de l'auteur. — Dans la résection de la partie moyenne de l'humérus nous avons l'habitude dans nos cours de faire suivre une marche qui permet de donner à l'opérateur plus de facilité et en même temps plus de sécurité. Nous commençons par faire pratiquer à la partie externe du membre une petite incision, trois à quatre centimètres au plus; l'os est légèrement dénudé, et la scie à chaîne passée autour de la diaphyse. La section de l'humérus est pratiquée ainsi au milieu de la partie dont l'ablation doit être faite. La section de l'humérus étant pratiquée, nous plions le membre dans sa continuité à angle droit et nous faisons sortir par la plaie un seul des fragments dont la dissection complète se fait avec la plus grande facilité, et qui, étant saisi avec une tenaille à son extrémité libre, est facilement divisé à la limite du mal avec la scie ordinairement employée dans les amputations. Le fragment inférieur est ensuite attaqué de la même façon et avec plus de facilité, puisque la place où manœuvre le chirurgien s'est trouvée très-agrandie par l'ablation d'une certaine longueur de l'os.

Nous pratiquons ainsi avec facilité la résection de l'humérus, et il n'est jamais nécessaire d'avoir recours à ces instruments complexes (Ostéotome de Heine, etc.) inventés pour sectionner les os en respectant les parties molles et qui, bons en théorie, sont inapplicables en pratique.

Malle a guéri par la résection du corps de l'humérus un militaire qui depuis longtemps était tourmenté d'abcès fistuleux par suite de nécroses. Cette opération a encore été pratiquée par Pétrequin (de Lyon).

Anévrysmes du bras. — Les anévrysmes des bras sont très-rares comme anévrysmes spontanés, plus communs comme anévrysmes traumatiques. Ils peuvent porter sur l'humérale, et l'anatomie indique qu'ils peuvent siéger aussi sur l'humérale profonde; mais, jusqu'à présent, du moins, nous n'en connaissons pas d'observation. L'artère humérale étant superficielle, tous les symptômes des anévrysmes doivent se prononcer de bonne heure, et le diagnostic peut être porté dès le début.

Les anévrysmes du bras peuvent être attaqués par la compression, par la ligature, etc., etc.

Kystes anévrysmoïdes. — Nous donnons le nom de kystes anévrysmoïdes à une maladie non décrite avant nous, et dont nous avons déjà pu recueillir deux observations, une au bras, l'autre à l'avant-bras.

Un soldat reçoit à Malakoff une balle dans le biceps brachial; l'extraction de la balle est pratiquée, la plaie se cicatrise, trois ans après il entre à l'Hôtel-Dieu de Nantes pour une tumeur soulevant la peau de la région brachiale antérieure, et ne s'accompagnant d'aucune coloration anormale; cette tumeur est molle, fluctuante, diffuse; aucune pulsation, mais un bruit de souffle bien perceptible se manifeste à l'auscultation.

Cette tumeur paraît s'être montrée quelque temps après la cicatrisation de la plaie produite par la balle, et s'être accrue régulièrement et continuellement.

On diagnostiqua un anévrysme faux consécutif de l'artère humérale, et l'ouverture du sac fut décidée. Une incision fut pratiquée à la peau et divisa une assez grosse artère comprise dans la paroi antérieure de la tumeur ; la ligature en fut faite sans difficulté, puis le sac fut ouvert. Il sortit une quantité considérable de caillots noirs et diffluents, que l'on peut évaluer au volume du poing ; ces caillots furent projetés en quelque sorte à l'extérieur par une ondée sanguine qui s'écoulait de tous les points de la paroi du sac. On chercha avec le plus grand soin d'où venait le sang, mais il ne fut pas possible de reconnaître une seule branche artérielle ouverte, et cependant l'hémorrhagie était menaçante. On recourut au tamponnement ; des boulettes humectées de perchlorure de fer furent introduites dans la plaie, et un bandage compressif en maintint l'application. L'hémorrhagie ne s'arrêta point, le sang s'infiltra dans tous les tissus, le délire survint, et il fallut prendre une décision ; l'amputation fut résolue, et le bras fut coupé par le docteur Patureau à la réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs. L'amputation fut pratiquée au milieu de tissus infiltrés de sang.

On comprend tout l'intérêt qui s'attachait à la dissection du membre ; elle fut faite avec le plus grand soin. L'artère humérale fut injectée avec une matière solidifiable, et aucun écoulement notable de l'injection ne se fit à la surface du sac anévrysmal. L'artère humérale était intacte dans toute sa longueur ; les troncs artériels musculaires étaient également intacts ; il n'y avait pas d'anomalie de l'humérale. Les parois du kyste sanguin étaient formées en partie par les fibres du biceps, en partie par le tissu cellulaire. Les fibres du biceps, au voisinage du sang, étaient coupées, rougeâtres, vascularisées et comme villeuses dans quelques points ; elles étaient recouvertes de fausses membranes rouges et adhérentes dans plusieurs parties.

L'écoulement sanguin si menaçant avait donc été fourni par les parois d'un kyste consécutif à une plaie profonde du bras, cicatrisée à sa surface. La vascularisation des parois avait été assez considérable pour donner lieu à la production du bruit de souffle.

Ce fait, observé avec soin, réveilla notre attention, et, en 1865, nous eûmes l'occasion d'observer dans le service de Velpeau un deuxième exemple de cette maladie. A la suite d'une blessure de l'avant-bras, une tumeur se manifeste. Cette tumeur n'était point sur le trajet de l'artère radiale, qui battait bien, ni sur le trajet de la cubitale. Pas de battements, mais un bruit de souffle bien marqué. La tumeur menaçant de s'ouvrir, Velpeau l'incise ; il sort une masse considérable de caillots, puis, la poche vidée, on découvre un kyste bien organisé, ayant même dans quelques points des parois fibreuses, et donnant du sang par tous les points de sa surface, etc.

Aucune artère un peu importante n'était intéressée dans ce cas. La

compression produite dans le sac réussit, et le blessé guérit sans amputation.

Ces observations justifient le titre de *kystes anévrysmoïdes;* c'est une maladie dont l'histoire est encore incomplète, puisqu'elle se réduit aux deux cas que nous produisons en ce moment, mais qui paraît par sa gravité et la difficulté de son diagnostic digne de fixer d'une façon toute particulière l'attention du chirurgien.

Ligature de l'artère humérale au milieu du bras. — Le chirurgien ayant déterminé, par la palpation, la position précise du bord interne du biceps, de l'aponévrose intermusculaire interne, qui se sent très-bien et forme un repère, du nerf médian, du nerf cubital, qui quelquefois soustendent la peau et, dans d'autres cas, roulent sous le doigt à la palpation. Les battements de l'artère ayant surtout été bien reconnus, une incision de cinq centimètres divise longitudinalement la peau de la région brachiale interne.

L'aponévrose superficielle est ouverte avec le plus grand soin, et le nerf médian apparaît. On sait que ce nerf est au côté externe de l'artère dans l'aisselle, en avant, au milieu du bras et en dedans, au pli du coude. Le nerf médian croise donc l'artère en formant un x très-allongé.

Le nerf médian est écarté avec précaution, et au-dessous on aperçoit l'artère humérale, accompagnée de deux veines. Les plus grandes précautions sont indispensables pour séparer l'artère humérale de ses deux veines. Un fil est jeté sur l'artère, et l'opération est terminée.

Il faut toujours avoir présente à l'esprit la possibilité d'*anomalies* de l'artère humérale. Ces anomalies consistent dans la bifurcation prématurée de l'artère; bifurcation qui se fait ou dans l'aisselle ou le long du bras. D'après Broca, dans tous les cas d'anomalie, il existe constamment, à la place de l'humérale, un canal vasculaire qui en reproduit parfaitement la direction et les rapports (canal de Meckel).

Quelque facile que soit la ligature de l'humérale, cette opération peut présenter des difficultés et être suivie d'accidents. 1° On peut prendre le nerf cubital pour le médian; 2° le nerf médian peut passer en arrière de l'artère; 3° on peut prendre pour l'artère une veine ; un nerf, une bande anévrotique, une bandelette de tissu cellulaire; 4° on peut décoller les muscles, ouvrir trop largement les gaînes, ce qui prédispose aux abcès et aux fusées purulentes.

La ligature de l'humérale peut entraîner la gangrène des membres; mais c'est là un accident excessivement rare. L'humérale profonde et les anastomoses des articulaires ramènent si rapidement le sang au bout inférieur, que ce qu'il y a de plus à craindre dans une ligature de l'humérale, c'est de manquer le but par le retour trop rapide du sang.

Pour éviter le retour du courant sanguin anastomotique, on remplacera avec avantage, dans les hémorrhagies de l'humérale et les anévrysmes des bras, la ligature simple au-dessus de la plaie et de l'anévrysme par la ligature double au-dessus et au-dessous, etc., etc.

Amputation du bras. —L'amputation du bras et celle de la cuisse doivent

être regardées comme le triomphe de la méthode circulaire. La facile rétraction de la peau, la disposition des muscles donnent dans ces régions, à l'amputation circulaire (fig. 55), des avantages réels comme exécution, et

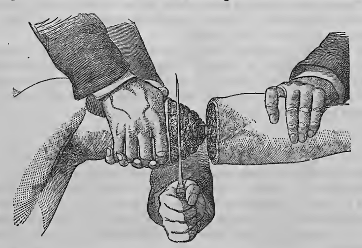


Fig. 55. — Amputation circulaire du bras. — Procédé de Béclard et Dupuytren.

comme résultat secondaire, sur les méthodes ovalaires ou à lambeaux.

La peau est rétractée avec soin par un aide ; un second aide maintient l'avant-bras. *Premier temps :* Le chirurgien, placé en dehors du membre, coupe circulairement la peau et l'aponévrose sans toucher aux muscles. La peau rétractée s'écarte. *Deuxième temps :* Le chirurgien, reportant le couteau dans la plaie, coupe toutes les chairs du membre jusqu'à l'os.

L'aide continuant la rétraction, le moignon prend la forme d'un cône à sommet en dehors. Pour obtenir un résultat satisfaisant, l'opérateur doit donner un dernier coup de couteau qui retranche toute la moitié externe du cône, et scier l'os au niveau de cette dernière section des parties molles. Le résultat donné par ce procédé de la méthode circulaire (procédé de Béclard et de Dupuytren) est constamment très-beau.

Les ligatures d'artères sont faciles à exécuter, et quelques minutes suffisent pour achever l'opération.

Exemples de méthodes à lambeaux, d'après Malle. — 1° Une incision transversale et deux incisions longitudinales, de manière à tailler un lambeau aux dépens de la partie antérieure et externe du deltoïde ; une fois ce lambeau obtenu, il faut le relever et diviser ce qui reste des parties molles à l'aide d'une incision circulaire. Il ne reste plus qu'à isoler les os et à les scier. (Sabatier.)

L'opérateur, placé en dedans, soulève les chairs avec la main gauche pour le bras droit, et réciproquement, s'il agit sur le bras gauche ; il taille deux lambeaux, l'un interne, et l'autre externe, de 8 centimètres environ et en procédant de dehors en dedans ; une fois les parties molles

relevées et l'os isolé, la scie en fait la section à l'endroit désigné d'avance. (Langenbeck.)

Le couteau est introduit au bord radial du membre, et rase la surface de l'os pour aller sortir au bord cubital. Section d'un lambeau circulaire long de 5 centimètres. Un autre lambeau de même forme est taillé à la partie postérieure, etc., etc. (Klein.)

On a également pratiqué l'amputation du bras par la *méthode ovalaire*. Nous recommandons la méthode *oblique-elliptique* de Marcellin Duval (de Brest), comme un procédé un peu long peut-être, mais sûr, et permettant de pratiquer l'opération sans crainte d'hémorrhagie, et avec un résultat très-beau au point de vue de la réunion.

PROTHÈSE

Les infirmités auxquelles donnent lieu les amputations du bras, les phocomélies du membre supérieur, sont nécessairement très-graves; aussi la pensée de suppléer au membre supérieur par un mécanisme sous la dépendance du sujet qui le porte, a-t-elle dû venir depuis longtemps déjà aux chirurgiens et aux ingénieurs qui fabriquent les instruments de chirurgie.

Le nombre des bras artificiels est considérable, et Debout, dans un remarquable mémoire, en a fait dessiner un grand nombre de modèles. Quoiqu'il y ait encore beaucoup à faire dans cette voie, et que l'art de la prothèse des membres n'ait pas dit son dernier mot; on a obtenu des résultats importants et les noms de Charrière, de Mathieu, de Martin, de Duval, etc., rappellent autant d'ingénieuses dispositions dont pourront bénéficier les blessés qui ont subi l'amputation d'un bras ou des deux bras.

Dans le cas si remarquable de Roger, Mathieu construisit l'appareil (fig. 56), avec lequel le célèbre ténor put continuer de figurer sur la scène.

Le problème était complexe; il s'agissait : 1° de faire mouvoir en tous sens les doigts, le poignet et l'avant-bras; 2° de permettre à l'avant-bras de se plier sur le bras, de venir s'appliquer sur la poitrine; de pouvoir l'étendre, l'élever au-dessus de la tête, le porter en arrière, en dehors et faire les saluts d'usage. Mathieu a obtenu tous ces mouvements à l'aide d'un système de courroies unissant le membre opposé et les épaules au bras artificiel. Ces courroies s'étendant d'une épaule à l'autre avaient déjà été utilisées dans un bras artificiel, construit longtemps avant par van Peeterssen (*voy.* AVANT-BRAS, t. IV, p. 301), mais le bras de ce dernier inventeur était extrêmement compliqué et bien inférieur à l'appareil de Mathieu.

Grâce au mécanisme ingénieux employé par Mathieu, Roger pouvait obtenir dans son membre artificiel : 1° la pronation et la supination; 2° l'ouverture de la main et le rapprochement des doigts; 3° l'extension de l'indicateur indépendant ou solidaire à volonté des autres doigts, etc.

La légèreté de l'appareil prothétique de Mathieu a été obtenue en combinant l'aluminium et l'acier au bois le plus léger.

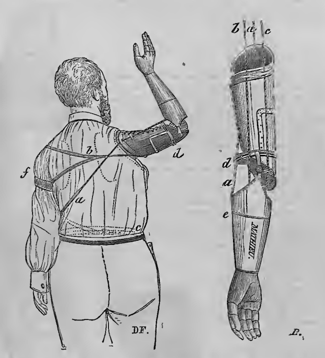


Fig. 56. — Bras artificiel (modèle Mathieu) dont se sert Roger. — *a*, Corde qui sert à produire le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras, et qui vient se fixer en avant à la ceinture du pantalon, en traversant la partie dorsale en *a*. — *e*, Coupe de l'avant-bras à l'endroit où le mouvement de pronation et de supination se fait au moyen de la corde *t* qui passe en *b* et vient se fixer en *f* à l'épaule opposée. — *c*, Corde qui fait manœuvrer l'index et qui vient s'attacher à la couture du pantalon en *c*. — L'ouverture de la main se fait par le mouvement de torsion de l'avant-bras. — *a*, Double virole concentrique disposée de manière à produire le double mouvement de rotation du bras, moyen qui permet de pouvoir passer l'avant-bras derrière le dos et le porter derrière la tête.

Charrière construisit au même moment pour Roger le bras artificiel dessiné (fig. 57); nous n'en donnerons pas la description minutieuse ; l'examen attentif du dessin suffira pour faire comprendre les dispositions principales du mécanisme. L'appareil prothétique de Charrière est en cuir préparé, terminé au poignet par deux charnières qui permettent la flexion de la main.

Une courroie placée sur le dos d'après le système déjà rapporté à son inventeur van Peeterssen, unit le bras au tronc et rend ses mouvements dépendants du moignon de l'épaule du côté amputé, enfin du membre sain, etc., etc.

Le bras artificiel construit par Charrière est très-ingénieux, mais paraît moins simple que celui construit par Mathieu. La simplicité de l'appareil de ce dernier inventeur nous paraît assurer à son œuvre une supériorité incontestable.

Fig. 58. — A, L'un des deux bras artificiels (modèle Charrière) qui ont été employés pour Roger, avec l'addition de l'ancien principe de traction de van Peeterssen. — B, Vue de la coupe de l'avant-bras du même.

La main est en bois, très-évidée, pour en diminuer le poids. Les phalanges qui doivent former les doigts sont en acier et recouvertes en bois, assemblées et assez serrées pour rester dans toutes les positions qu'il convient de leur donner. Une corde à boyau A, fixée à l'avant-bras au point C, sert à attirer ce dernier, en prenant son point fixe sur le brassard, au niveau de l'épaule, du côté sain. On fléchit alors le coude et le poignet en élevant le moignon. Le triangle que forme cette corde de traction avec le bras et l'avant-bras sera évité à l'aide d'une poulie de renvoi.

Ce mouvement fera tirer sur une deuxième corde D qui est fixée à l'excentrique E de la charnière du coude; l'extrémité de cette corde, munie d'un fort ressort en spirale étant fixée dans la main au point F, la fera fléchir à l'articulation du poignet. Mais aussitôt que la traction ne se fait plus sur la corde fixée derrière l'épaule, l'avant-bras se redresse par la force de deux élastiques GG placés derrière le coude. Le poignet se redresse en même temps que l'avant-bras par le tirage d'un ressort en spirale plus faible fixé en dehors de la main au point H et à l'avant-bras au point I.

Les mouvements de pronation et de supination s'exécutent par l'une des saillies J placées à l'avant-bras, au-dessous de la jonction K des parties inférieures et supérieures de ce dernier. Les mouvements de rotation s'exécutent facultativement en poussant avec la hanche ou avec l'autre main l'un des points saillants J.

Fig. 58.

Appareils prothétiques après l'amputation des deux bras. — Ange Duval de (Brest) a fait construire pour un cas d'amputation des deux

bras, un appareil (fig. 59 et 60), qui a rendu à l'opéré de biens grands services ; cet appareil se compose :



Fig. 59. — Appareil d'Ange Duval. — Jacques Bonin au repos. (Debout, observ. 72.)



Fig. 60. — Appareil d'Ange Duval. Jacques Bonin prenant une cuillerée de potage. (Debout, observ. 72.)

D'une main de bois, évidée à l'intérieur, pour diminuer sa pesanteur, terminée par quatre doigts, réunis entre eux et dans la demi-flexion, taillés dans le même morceau de bois. Au centre de la main, un trou reçoit une spirale d'acier : un ressort d'une grande force qui est solidement fixé et qui, d'autre part, est uni au pouce. Celui-ci, D, est donc rapproché énergiquement des extrémités des doigts, index et médius. La face palmaire de ces doigts présente une surface presque plane et non convexe, taillée obliquement afin de s'opposer au pouce dans une plus grande étendue; une fossette ovalaire, assez profonde, creusée sur le bord externe de la main, reçoit le premier métacarpien qui est formé avec le pouce d'un seul morceau de bois. J'avais, dit Duval, articulé dans le principe la main avec le cône de l'avant-bras ; les mouvements de flexion et d'extension se faisaient avec facilité ; mais, peu avant le départ du blessé, préférant la solidité du mouvement, j'ai fixé la main à l'avant-bras.

Les autres parties de l'appareil sont formées :

D'un tube conique, sorte de manchon de quinze centimètres environ,

qui reçoit le moignon et s'articule au coude avec le *brassard en cuir*, qui prend son point d'appui sur le moignon et sur l'épaule.

Enfin, un bracelet entoure le moignon du bras gauche et sert de point fixe à un cordon de traction qui réunit les deux membres.

Ange Duval a eu Jacques Bonin plusieurs mois sous les yeux, et l'appareil que ce chirurgien a mis en usage fonctionne depuis assez longtemps pour que l'on puisse en apprécier l'utilité.

Quelque imparfaits que soient généralement les appareils prothétiques destinés à remplacer les membres, ils ont déjà rendus d'immenses services, ils ont rendu la vie possible à des malheureux qui, sans cette précieuse ressource, en étaient réduits à regretter le succès de l'opération qui les avait guéris. Là ne s'arrêtera pas la prothèse, et nous pouvons déjà prévoir tout ce qu'elle pourra donner, si les chirurgiens ne dédaignent pas de se faire un peu mécaniciens, ou si les mécaniciens s'inspirent de la physiologie.

HIPPOCRATE, Œuvres, traduction nouvelle par E. LITTRÉ : Des fractures. 8 Fractures du bras (avec fig.). Paris, 1841, t. III, p. 445.

PARÉ, Œuvres. Paris, 1840, t. II, liv. XIII : De la fracture de l'os du bras, p. 317 ; t. III, liv. XIX : Des monstres, p. 13, édit. Malgaigne.

MANNE, Lettre sur les fractures dépendant des muscles (*Journ. de méd. de Sédillot*. 1805, t. XXIII, p. 265).

BOTTENTUIT, Observation de fracture de l'humérus par le seul effort des muscles (*Journ. de méd. de Sédillot*. 1805, t. XXIV, p. 375).

MOTHE (de Lyon), Mélange de médecine et de chirurgie ou mémoires sur les pansements, luxations, opérations chirurgicales, etc. Lyon, 1812.

JACQUEMIN, Observation sur une fracture de l'humérus, causée par la forte contraction des muscles moteurs de la jambe (*Recueil de mémoires de méd., de chirur. et de phar. militaires*. 1820, 1re série, t. VII, p. 245).

KUTTINGER, Observations sur deux fractures de l'humérus produites par l'action musculaire (*Recueil de mémoires de méd., chirur. et pharm. militaires*. 1820, t. VIII, p. 258).

CAFFORT, Fractures de l'humérus par la puissance musculaire (*Arch. génér. de méd.*, 1827, 1re série, t. XV, p. 130).

CLOQUET, Absence des deux tiers supérieurs de l'humérus (*Arch. de méd.*, 1829, 1re série, t. XIX, p. 619).

BAFFOS, Fracture de l'humérus (*Arch. génér. de méd.*, 1829, 1re série, t. XXI p. 449).

DUPUYTREN, Fracture du bras sans violence extérieure, et produite par le seul effet de la contraction musculaire, articulation contre nature, traitement (*Gaz. des hôp.*, 1833, p. 29).

LAUGIER (S.), Sur une espèce rare de luxation incomplète de la tête de l'humérus en haut et en avant (*Arch. génér. de méd.*, 2e série, 1834, juin, t. V).

GEOFFROY-SAINT-HILAIRE, Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme. Paris, 1836, t. II (Indications bibliographiques).

LISTON, *American Journal*, novembre 1846, p. 249.

Dictionnaire des études médicales pratiques. Paris, 1838, t. II. art. Bras (amputation du), par A. LENOIR ; (fractures et luxations du), par SÉDILLOT.

C. SÉDILLOT, De l'anatomie pathologique d'une nouvelle espèce ou variété de luxation du bras. Note lue à l'Académie de médecine, le 29 octobre 1839 (*Ann. de la chirur. française et étrangère*. Paris, 1841, t. III, p. 62. — Voyez aussi le rapport fait à l'Académie de médecine par BOUVIER (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. V, p. 432). — Contributions à la chirurgie. Paris, 1868, t. I, p. 228.

MALGAIGNE, Anatomie chirurgicale. — Traité des fractures et des luxations.

LEBERT (de Nogent-le-Rotrou), Quelques remarques sur la meilleure méthode de réduction des luxations de la cuisse et du bras (*Bull. génér. de thérap.*, 1850, t. XXXVIII, p. 177).

BONNET (de Lyon), Traité de thérapeutique des maladies articulaires. Paris, 1853.

BRAINARD, Mém. sur le traitement des fractures non réunies et des difformités des os. Paris, 1854.

JORDAN (de Manchester), Traitement des pseudarthroses par l'autoplastie périostique. Paris, 1860.

MOREL-LAVALLÉE, Moyen nouveau et très-simple de prévenir la roideur et l'ankylose dans les fractures,

bandage articulé. Note lue à l'Académie de médecine (*Bull. de thérap.*, 1860, t. LVIII, p. 207).
VIRCHOW (R.), La pathologie cellulaire basée sur l'étude physiologique et pathologique des tissus, traduit de l'allemand par P. PICARD. Paris, 1866, p. 370.
LEGOUEST, Traité de chirurgie d'armée. Paris, 1866, illustré de figures. Nous avons emprunté à ce livre une figure de pièces pathologiques de la collection du musée du Val-de-Grâce.
TRELAT, Etude sur les résultats statistiques des opérations pratiquées dans les hôpitaux de Paris, lu à l'Académie impériale de médecine le 22 mars 1862 (*Mémoires de l'Acad. imp. de méd.* Paris, 1865, t. XXVII, p. 134 (Amputat. du bras).
DEBOUT, Coup d'œil sur les vices de conformation produits par l'arrêt de développement des membres et sur les ressources mécaniques offertes par la prothèse pour rétablir leurs fonctions (*Mémoires de la Société de chirurgie*. Paris, 1864, t. VI, et *Bull. de thérap.*, t. LXIII).
ANGER (Benjamin), Traité iconographique des maladies chirurgicales, 1866, 1re monogr. Luxations et fractures, p. 139 et suiv., pl. XXXVI. XXXVII., color. et fig. 34, intercalée dans le texte p. 145.

BENJAMIN ANGER.

BRIGHT (Mal de). *Voy.* REINS.

BROME. — Corps simple que Balard découvrit en 1826, et dont il fit connaître les principales propriétés. Son nom lui vient de la mauvaise odeur qu'il exhale (βρῶμος, fétidité).

PROPRIÉTÉS PHYSIQUES ET CHIMIQUES.. — Le brome est liquide à la température ordinaire. Sa couleur est d'un rouge brun, qui paraît presque noir quand on le regarde en masse, mais qui est jaune rougeâtre quand on l'observe en couche mince et par transmission. Exposé à la température de 20 degrés, il se congèle en une masse cristalline feuilletée d'une teinte grisâtre. Il entre en ébullition à 63 degrés, mais il émet des vapeurs abondantes même à la température ordinaire. La densité de ces vapeurs est considérable et égale à 5,39. Celle du brome liquide est 2,91.

Le brome est peu soluble dans l'eau, mais il se dissout assez bien dans l'alcool, et l'éther le dissout en toutes proportions. Mis en contact avec l'amidon, il le colore en rouge orangé : cette réaction peut servir à le distinguer du chlore, qui est sans action sur l'amidon, et de l'iode qui le colore en bleu. Le chloroforme, agité avec une solution aqueuse de brome, se colore en rouge plus ou moins foncé, suivant la richesse de la solution : il forme ainsi une couche colorée surnagée par un liquide incolore. Si l'on agite cette couche chloroformique avec un léger excès de potasse, elle perd elle-même sa couleur, et la reprend ensuite lorsqu'on sature l'alcali par un acide étendu. Le sulfure de carbone se comporte avec les dissolutions de brome comme le chloroforme; seulement, lorsque la couleur a disparu par l'action d'un alcali, elle ne reparaît pas par l'action d'un acide.

L'histoire chimique du brome peut se calquer sur celle du chlore et de l'iode. L'extrême analogie qui se révèle entre ces trois corps, est encore si frappante, quand on considère leur origine ou leur manière d'être dans la nature, qu'on est tenté de se demander si ce ne sont pas trois modifications de la même substance. Leur état physique n'est pas le même, il est vrai; car le chlore est gazeux, le brome liquide, et l'iode solide. Mais ils n'en peuvent pas moins se remplacer en toutes proportions dans les composés définis, dont ils n'altèrent notablement ni la forme, ni la constitution chimique, ce qui prouve leur isomorphisme.

Toutefois les affinités du chlore paraissent plus puissantes que celles du brome : si l'on introduit une certaine quantité de chlore dans une dissolution de bromure alcalin, on voit la liqueur se colorer en rouge orangé par la mise en liberté du brome. Agite-t-on la solution avec de l'éther, celui-ci enlève le brome, se colore à son tour en rouge orangé, et la liqueur redevient presque incolore.

Le brome tache la peau en rouge foncé ; il décolore la teinture de tournesol, l'encre ordinaire et la dissolution sulfurique d'indigo. Il agit comme poison sur l'économie animale, et attaque vivement les organes de la respiration.

Préparation. — On soumet à l'action d'un courant de chlore les eaux mères des marais salants, dans lesquelles le brome existe à l'état de bromure. Le brome est éliminé. On le sépare de l'eau au moyen de l'éther, et on traite la solution éthérée par la potasse caustique, qui transforme le brome en bromate et en bromure. On calcine et on obtient tout le brome sous forme de bromure.

On mêle le bromure de potassium ainsi obtenu avec du bioxyde de manganèse ; on introduit le mélange dans une cornue, et on le traite par un petit excès d'acide sulfurique préalablement étendu de la moitié de son poids d'eau. Par une légère élévation de température, on voit le brome se dégager en vertu d'une réaction analogue à celle qui produit le chlore : $KBr + 2(SO^3HO) + MnO^2 = KOSO^3 + MnOSO^3 + 2HO + Br.$

Acide bromique, Acide bromhydrique. — Le brome peut se combiner avec l'oxygène et avec l'hydrogène pour former des composés analogues à ceux qu'on obtient avec le chlore et l'iode.

L'acide bromique, BrO^5, s'obtient en décomposant le bromate de baryte par une quantité proportionnelle d'acide sulfurique, et en évaporant la liqueur surnageante jusqu'à consistance sirupeuse.

L'acide bromhydrique, HBr, se prépare ordinairement par l'action de l'eau sur le bromure de phosphore. C'est un gaz incolore, fumant à l'air, aussi soluble dans l'eau que l'acide chlorhydrique, décomposable par le chlore qui s'empare de son hydrogène, et met le brome à nu.

Cet acide, comme le précédent, est intéressant au point de vue chimique ; mais les deux composés sont restés jusqu'ici sans emploi médical.

Bromure de potassium.—Lorsqu'on introduit dans une dissolution de potasse assez de brome pour que la masse devienne légèrement colorée, on obtient un mélange de bromate de potasse et de bromure de potassium. Il suffit d'évaporer le mélange et de le calciner dans une capsule de platine, pour obtenir à l'état de bromure de potassium tout le brome mis en expérience. On reprend ce sel par l'eau et on le fait cristalliser.

Le bromure cristallise en cubes. Sa densité est 2,14. Il est très-soluble dans l'eau, et donne une solution que le chlore colore immédiatement par la séparation du brome.

Le bromure de potassium que l'on trouve dans le commerce, est souvent mêlé de chlorure et d'iodure. La présence du chlorure se reconnaît par l'action successive du nitrate d'argent et de l'ammoniaque en excès. La

solution ammoniacale, sursaturée par l'acide nitrique, reproduit à l'état de chlorure d'argent tout le chlorure de potassium primitivement mêlé au bromure. Quant à l'iodure de potassium, ce n'est qu'accidentellement qu'il peut se trouver mêlé au bromure, son prix étant plus élevé que celui de ce dernier sel. On le reconnaît en traitant la solution suspecte par le bichlorure de mercure, qui ne donne rien avec le bromure pur, et qui forme avec l'iodure de potassium un très-beau précipité rouge de biodure de mercure.

Bromures de fer. — Le brome forme avec le fer deux composés correspondant aux deux chlorures de ce métal.

Le protobromure, FeBr, se prépare en traitant le brome par un excès de fer, soit par voie humide, soit par voie sèche. A l'état anhydre, ce sel est d'un jaune clair; il fond très-facilement par la chaleur, et présente, après refroidissement, une structure cristalline et lamelleuse. Sa solution dans l'eau possède une teinte verdâtre peu sensible; mais une partie du fer s'oxyde sous l'influence de l'air, et il se dépose du sesquibromure de fer basique sous forme d'une poudre jaune. Cette facile altération du protobromure de fer a porté les pharmacologistes à préparer une solution normale, analogue à celle de proto-iodure de fer. Voici la formule de cette solution :

Brome	10	Eau distillée	140
Fil de fer	4,25	Sucre	90

F. S. A. et conservez dans des petits flacons qui en soient exactement remplis.

Le sesquibromure de fer, Fe^2Br^3, s'obtient en faisant passer de la vapeur de brome sur du fer préalablement chauffé. Il se forme du sesquibromure de fer qui se sublime et se condense sous forme de cristaux rouges foncés.

Bromure de plomb. — Ce sel s'obtient par double décomposition en versant du bromure de potassium dans un sel de plomb soluble. Il a pour formule PbBr, et ressemble au chlorure de plomb. Il est presque insoluble dans l'eau froide; mais il se dissout en quantité notable dans l'eau bouillante, et se dépose par le refroidissement sous forme de petites aiguilles blanches.

Le bromure de plomb, soumis à l'action de la chaleur, se fond en un liquide rouge qui devient jaune citron en se solidifiant.

Bromures de mercure. — Il existe deux bromures de mercure analogues aux deux iodures et aux deux chlorures.

Le protobromure, Hg^2Br, s'obtient par double décomposition en traitant un protosel de mercure par la quantité équivalente de bromure de potassium, ou mieux encore en combinant directement le brome et le mercure au contact de l'alcool. C'est un sel blanc, volatil, qui devient jaune quand on le chauffe, et qui reprend sa couleur par refroidissement. On doit le conserver à l'abri de la lumière.

Le deutobromure de mercure, HgBr, s'obtient en sublimant un mélange à parties égales de brome et de mercure. Le produit sublimé est du deutobromure cristallisé en aiguilles. Il se dissout dans l'eau, dans l'alcool et dans l'éther. Il est très-vénéneux et très-irritant.

Bromoforme. — Le brome entre comme élément dans un grand nombre de composés organiques, parmi lesquels se trouve le bromoforme, C^2HBr^3, liquide incolore que les alcalis transforment facilement en formiate et en bromure alcalin. Sa densité est 2,10. On l'obtient en faisant agir le brome sur les citrates de potasse et de soude. Il correspond au chloroforme par sa composition. Il jouit des mêmes propriétés que l'iodoforme, mais il est irritant.

Thérapeutique. — L'introduction du brome et de ses composés dans la matière médicale, a été déterminée par le prix successivement croissant de l'iode et de ses préparations. L'extrême analogie que les deux métalloïdes présentent au point de vue chimique, a conduit à penser que leurs composés jouiraient des mêmes propriétés médicales. On a constaté, en effet, que le brome pouvait être employé dans tous les cas où l'iode avait été jusque-là indiqué; mais on a reconnu que son action était plus irritante, et qu'on devait se montrer plus réservé dans son emploi.

Un résultat bien remarquable des observations d'Andral et Fournet, est que le brome fait cesser parfaitement et avec rapidité la douleur dans les articulations malades.

Pourché (de Montpellier) a expérimenté le brome et le bromure de potassium dans le traitement des scrofules, et en a obtenu de très-bons effets, qui ont été confirmés depuis par Glover et Horing. L'emploi du bromure de fer a été préconisé par Magendie. Aux États-Unis, on l'a employé dans le traitement des dartres, des scrofules, de l'érysipèle et de l'aménorrhée. Dillwyn Parrish propose d'employer la solution normale de protobromure de fer à la dose de 20 à 40 gouttes trois fois par jour. Nous avons donné plus haut la formule de cette préparation.

Les expériences de Werneck, en Autriche, ont montré que le deutobromure de mercure avait, dans la syphilis, une incontestable utilité.

En 1856, Ozanam annonça avoir obtenu les succès les plus remarquables de l'emploi du brome dans les affections pseudo-membraneuses. Les cas de guérison qu'il rapporta furent si nombreux et si constants, que le brome fut considéré par lui comme un véritable spécifique doué d'une action particulière pour désagréger les fausses membranes. La préparation employée par Ozanam était l'eau bromée, et surtout le bromure de potassium donné au malade depuis la dose de $0^{gr},05$ jusqu'à celle de $0^{gr},50$.

Selon Bartholoz, le bromure de potassium, après avoir été absorbé dans le sang, exerce sur l'axe cérébro-spinal une action particulière qui a pour conséquence une sédation du cœur et différents phénomènes de sédation locale : cette action n'est toutefois bien manifeste qu'autant que les centres nerveux ne sont le siége d'aucune altération anatomique appréciable. Le docteur Fallani a également constaté que le bromure de po-

tassium a le pouvoir de tempérer l'irritabilité nerveuse, et il regarde même l'action calmante obtenue en pareil cas comme préférable à celle de l'opium et des substances vireuses, en ce qu'elle ne donne lieu à aucune excitation ni à aucun trouble général de l'économie. Ce praticien ajoute, il est vrai, que, si l'effet sédatif du bromure est plus exempt d'inconvénients, il est, en définitive, moins sûr et moins bien démontré.

Voici maintenant les diverses formules se rapportant à l'emploi médical du brome et de ses composés :

I. Le brome en nature a été employé à la dose de deux à vingt gouttes dans des potions ou dans l'eau. A l'extérieur, la dose a été de dix gouttes à 4 grammes.

Potion bromée (Ozanam).

Eau bromée	0gr,50
Potion gommeuse	150gr,00

Mêlez et conservez dans l'obscurité.

Eau bromée (Ozanam).

Brome	0gr,10
Bromure de potassium	0gr,10
Eau distillée	100gr,00

F. S. A.

II. Le bromure de potassium a été employé sous forme de pilules et de pommade :

Pilules de bromure de potassium (Pourché).

Bromure de potassium	0gr,50
Lycopode	1gr,00

F. S. A., et partagez en six pilules dont on prendra deux par jour.

Pommade de bromure de potassium (Pourché).

Bromure de potassium	5gr,00
Axonge récente	40gr,00

F. S. A. Deux ou trois frictions par jour.

III. A l'état de bromure de plomb, le brome a été employé sous forme de pilules par Van den Corput pour combattre les érections. Voici la formule:

Pilules de bromure de plomb (Van den Corput).

Bromure de plomb. } ãã	de 0gr,02 à 0gr,05
Extrait de belladone. }	
Lupulin	0gr,05

Pour une pilule. En faire six semblables. On en prend deux à trois par jour pour les uréthrites ou les balano-posthites accompagnées d'érections douloureuses.

IV. Les deux bromures de mercure ont été employés dans les maladies syphilitiques par Biett, Magendie, Ricord et Cazenave.

Pilules de protobromure de mercure.

Protobromure de mercure	1gr,00
Extrait de réglisse	Q. S.

F. S. A., et divisez en soixante pilules. Trois par jour.

Solution de deutobromure de mercure.

Deutobromure de mercure	0gr,05
Eau distillée	60gr,00

F. S. A. On emploie cette solution à la dose de 20 gouttes par jour. On augmente progressivement.

Ces formules si nombreuses et si diverses montrent que les composés du brome sont fréquemment employés en médecine. Mais il ne faut pas perdre de vue que leur emploi exige une grande réserve, et qu'ils peuvent, dans certains cas, produire des inconvénients sérieux, de véritables accidents toxiques que l'on a désignés sous le nom de *bromisme*. C'est ce que montre surtout une observation récente, recueillie par le docteur Léon Marcq. Il s'agit d'un malade atteint d'une laryngite ulcéreuse, auquel on avait donné avec succès une solution de bromure de potassium dans de l'eau sucrée (0gr,10 par jour). Pour compléter la guérison, on pensa devoir augmenter l'action locale du bromure, en le portant directement sur les parties affectées, au moyen d'un pulvérisateur.

Bien que la quantité de bromure ainsi introduite à l'état de poussière liquide fût très-faible, des symptômes graves se présentèrent immédiatement : teint jaune, yeux excavés avec une extrême fixité dans le regard, visage sans expression, considérablement amaigri, jambes vacillantes, mains tremblantes, etc.

Le docteur Léon Marcq parvint à conjurer ces accidents en supprimant immédiatement l'emploi du bromure, et prescrivant une tisane diurétique, des bains sulfureux, un régime exclusivement lacté.

Grange, Sur la présence de l'iode et du brome dans les aliments et les sécrétions (*Archives générales de médecine*, 4e série, t. XXIX, p. 115).

Ozanam, Emploi du brome dans les affections pseudo-membraneuses (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 26 mai 1856, t. XLII; *Bulletin de thérapeutique*, 1856, t. LI, p. 35). — Formule pour l'emploi du brome contre les affections pseudo-membraneuses (*Répertoire de pharmacie*, 1856; *Bulletin de thérapeutique*, 1856, t. LI, p. 75; *Gazette des hôpitaux*, mai 1859). — Mémoire sur les dissolvants et les désagrégeants des produits pseudo-membraneux et sur l'emploi du brome dans les affections pseudo-membraneuses, 2e édit. Paris, 1869, in-8.

Bartholoz (*Cincinnati Lancet*, novembre 1865).

Fallani (*Gazetta medica italiana Venete*, 5 maggio 1866).

L. Marcq (*Art médical de Bruxelles*, 1866).

Jeannel, Formulaire magistral et officinal international. Paris, 1870.

H. Buignet.

BRONCHES. — Les anciens désignaient sous le nom de bronches (βρόγχος, gorge ou gosier), la trachée-artère et ses divisions; aujourd'hui on appelle ainsi les deux branches de bifurcation de la trachée, destinées l'une au poumon droit, l'autre au poumon gauche.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

L'histoire anatomique des bronches comprend deux parties bien distinctes, dont il est facile de simplifier la description en étudiant : 1° les bronches proprement dites ou *extra-pulmonaires*, c'est-à-dire cette partie des conduits aérifères qui s'étend de la trachée à la face interne des poumons; 2° les ramifications bronchiques elles-mêmes ou bronches *intra-pulmonaires*.

Il sera donc ici question : 1° des bronches proprement dites aux divers points de vue de leur forme, de leur direction, de leur longueur, de leur calibre et de leurs rapports; 2° des ramifications bronchiques au point de vue de leur distribution et de leurs rapports avec le parenchyme pulmonaire; 3° de la structure des canaux aériens.

Bronches proprement dites. — Les conduits membraneux qui constituent les grosses bronches sont formés d'une série d'anneaux cartilagineux incomplets qui font immédiatement suite aux anneaux analogues de la trachée. La partie moyenne du dernier cerceau de la trachée, au lieu de rester horizontale, s'infléchit très-fortement de haut en bas en même temps qu'elle se recourbe en arrière, de telle sorte qu'elle forme dans l'intérieur de la trachée un éperon saillant beaucoup moins prononcé chez l'homme que chez certains animaux.

Parties de ce point, les bronches se dirigent vers la face interne des poumons, et constituent, avec les nerfs et les vaisseaux, ce faisceau court et un peu aplati d'avant en arrière qu'on désigne sous le nom *de pédicule du poumon*. Elles pénètrent ensuite dans le parenchyme pulmonaire, et s'y divisent successivement en une foule de branches de plus en plus petites, les *ramifications bronchiques*, qui ont été, comme nous le verrons plus tard, divisées en plusieurs ordres, d'après leur diamètre.

Certains points de l'histoire anatomique des bronches sont les mêmes pour ces deux conduits; d'autres offrent au contraire des différences telles, selon qu'on examine la bronche droite ou la bronche gauche, que l'on est obligé d'insister sur ces derniers d'une façon toute spéciale.

Longueur et volume. — Aucun doute ne peut s'élever au sujet des différences qui existent dans la longueur et le calibre des deux bronches. Les anatomistes ont fait de très-nombreuses recherches pour les fixer d'une manière exacte; Huschke est celui qui, par la rigueur de ses procédés, et par le très-grand nombre de sujets sur lesquels il a observé, paraît s'être le plus rapproché de la vérité. Il est arrivé aux chiffres suivants :

	LONGUEUR.	LARGEUR.
Bronches droites.	de 11 à 15 lignes.	8 lignes.
Bronches gauches.	de 18 à 21 lignes.	7 lignes.

L'air inspiré arrive donc au poumon droit par une voie plus courte et plus large que celle qui le mène au poumon gauche, ce qui explique pourquoi, chez les enfants qui meurent peu de temps après leur nais-

sance, le poumon droit est généralement plus ou moins imprégné d'air, tandis que le gauche paraît encore tout à fait compacte.

Rapports. — Les bronches comprises dans la portion supérieure du médiastin, offrent avec les organes voisins des rapports extrêmement importants ; ces rapports sont communs aux deux bronches ou spéciaux à chacune d'elles.

La bronche est la plus volumineuse de toutes les parties qui contribuent à former le pédicule du poumon ; ce pédicule est recouvert en partie sur ses deux faces par la plèvre. Dans sa migration d'arrière en avant, cette séreuse se réfléchit de dedans en dehors derrière ce pédicule, revêt une petite portion de la région postérieure du péricarde, revient ensuite, en suivant la face interne du poumon, jusqu'à la partie antérieure du pédicule qu'elle recouvre, pour se réfléchir enfin sur les côtés du péricarde, au-devant duquel elle s'adosse à la plèvre du côté opposé.

En avant des bronches, se trouvent les veines et les artères pulmonaires. L'artère pulmonaire droite dirigée un peu plus horizontalement que la gauche se place devant la bronche correspondante et derrière les veines pulmonaires du même côté. L'artère pulmonaire gauche un peu plus oblique que la précédente, se dirige comme elle vers le pédicule du poumon, passe en avant de la bronche gauche et en arrière des deux veines pulmonaires.

La direction un peu oblique de ces deux branches artérielles a donné lieu à une petite remarque anatomique qu'il est bon de faire ressortir, c'est que les artères pulmonaires croisent les bronches dans leur parcours de telle façon qu'inférieures à celles-ci à leur point de départ, elles leur deviennent supérieures à leur entrée dans l'épaisseur du poumon : il existe, en un mot, un véritable entre-croisement en X.

En avant des artères pulmonaires se trouvent placées les veines du même nom. Elles forment le plan antérieur du pédicule pulmonaire et ne sont en contact avec la bronche que tout à fait à la partie supérieure et antérieure. Elles en sont ensuite séparées par les artères pulmonaires et s'en éloignent d'ailleurs sensiblement au fur et à mesure qu'elles se rapprochent de l'oreillette gauche.

En somme, les conduits aérifères et les vaisseaux pulmonaires forment donc trois plans superposés, et Sappey n'a peut être pas eu complétement raison quand il a écrit que l'artère pulmonaire et les deux veines du même côté sont contenues dans un seul et même plan.

Les nerfs bronchiques antérieurs, branches thoraciques du pneumogastrique, forment un lacis de rameaux anastomosés auxquels on a donné le nom de plexus pulmonaire antérieur. Les branches de division de ce plexus s'appliquent immédiatement sur la face antérieure des bronches et pénètrent ensuite dans le poumon où elles se comportent comme il sera dit plus bas.

Les branches du plexus pulmonaire postérieur, au lieu d'affecter, comme les branches du plexus antérieur, une direction rectiligne, en-

globent, pour ainsi dire, les faces postérieure et inférieure de la bronche de telle sorte que les conduits aérifères se trouvent entourés par un très-grand nombre de filets nerveux du pneumo-gastrique.

Quant au plexus cardiaque qui résulte de l'anastomose et de l'entrelacement des branches cardiaques des pneumo-gastriques et des six nerfs cardiaques du grand sympathique, il n'est en rapport avec les bronches qu'en arrière et tout à fait à leur partie supérieure, près de leur bifurcation.

Les bronches sont enfin en rapport dans tout leur parcours, mais surtout à leur partie supérieure avec une très-grande quantité de ganglions lymphatiques (ganglions bronchiques), particulièrement nombreux au niveau de l'origine des bronches, variables par leur nombre, leur volume, et remarquables surtout par leur coloration noirâtre, d'autant plus appréciable que les sujets sont plus avancés en âge. Les rapports de ces ganglions avec les bronches sont tellement immédiats, que lorsqu'ils deviennent malades, soit qu'ils s'enflamment chroniquement, soit qu'ils s'infiltrent de matière tuberculeuse (phthisie bronchique), ce qui est plus fréquent, leur maladie retentit nécessairement sur les bronches. L'augmentation de volume de ces ganglions peut amener la déformation ou le rétrécissement des canaux aériens, et l'on a même vu assez fréquemment les foyers tuberculeux ramollis des ganglions bronchiques, s'ouvrir dans les bronches elles-mêmes.

La bronche droite a des rapports médiats avec la veine cave supérieure. La face postérieure de ce vaisseau est séparée de la bronche par quelques-uns des ganglions lymphatiques dont il vient d'être question. La même bronche a aussi des rapports avec la grande veine azygos qui la contourne pour venir s'ouvrir dons la veine cave supérieure, et s'applique ainsi d'abord à sa partie postérieure, puis à sa partie supérieure.

La bronche gauche a des rapports assez étendus avec l'aorte : ce vaisseau l'embrasse en effet dans sa concavité qui répond successivement et tour à tour à sa partie antérieure et interne, à sa partie supérieure et enfin à sa partie postérieure. Ces rapports sont immédiats en avant et en haut, mais en arrière, la bronche et l'aorte sont séparés par le plexus pulmonaire postérieur et par la plèvre.

Inutile enfin de dire que les bronches sont en rapport aussi immédiat que possible avec les artères bronchiques, qui nées près de la crosse de l'aorte se portent immédiatement dans la bronche correspondante, sur laquelle elles se distribuent comme il sera dit plus loin.

Divisions bronchiques. — Parvenues à la face interne du poumon et au moment où elles cessent de faire partie du pédicule de cet organe pour s'enfoncer dans son parenchyme, les bronches se bifurquent. Certains auteurs ont écrit que la bronche droite donne trois branches dès son entrée dans le poumon, une pour chacun de ses lobes ; le fait n'est pas tout à fait exact, et voici plutôt comment se fait cette distribution. Tandis que la branche supérieure de division se rend en se courbant un peu en haut, au lobe supérieur du poumon correspondant, la division inférieure, plus

volumineuse que la précédente, suit la direction primitive de la grosse bronche elle-même; celle du côté gauche se rend directement dans le lobe inférieur, tandis que celle du côté droit se bifurque de nouveau après un trajet de près de trois centimètres, et envoie la plus petite de ces deux nouvelles branches dans le lobe moyen. La plus volumineuse suit le trajet primitif et se rend au lobe inférieur.

Ramifications bronchiques. — Les ramifications bronchiques présentent dans toute leur étendue des divisions dichotomiques; grâce à la saillie anguleuse qui se trouve au niveau de ces dichotomisations, la colonne d'air est facilement divisée, et cette disposition est la plus favorable à la circulation des fluides aériens.

Cette facilité de circulation de l'air est encore augmentée par cette disposition sur laquelle les anatomistes n'ont peut-être pas assez insisté, et qui est telle que la somme de deux ramifications bronchiques quelconques, donne un conduit d'un diamètre plus considérable que celui de la division unique qui leur a donné naissance, de telle sorte que plus l'air pénètre profondément dans les poumons, plus l'espace dans lequel il circule est large.

Les ramifications bronchiques qui sont d'ailleurs exactement les mêmes des deux côtés, peuvent comme les bronches, être examinées aux divers points de vue de leur forme, de leur calibre, de leur direction et de leurs rapports.

Au point de vue de leur forme, elles diffèrent notablement des bronches et de la trachée, car elles se présentent sous la forme de cylindres complets et non pas de cylindres incomplets et aplatis sur une partie de leur pourtour :

Ces conduits aérifères se divisent dans l'épaisseur du poumon, en branches de plus en plus petites, jusqu'à leur terminaison dans les lobules pulmonaires eux-mêmes.

Au fur et à mesure qu'elles se subdivisent, les ramifications bronchiques diminuent de volume et leurs parois s'amincissent de plus en plus. Robin, refuse de donner le nom de ramifications bronchiques à ces conduits aériens ultimes, à cause de leur structure spéciale et complétement différente de celle des bronches plus volumineuses; leur diamètre a été diversement apprécié par les auteurs; pendant que certains prétendent que ce diamètre est extrêmement petit, d'autres soutiennent au contraire, que les conduits de sixième ordre ont encore au moins un millimètre de diamètre. Sappey explique cette divergence par les diverses manières dont les auteurs s'y sont pris pour obtenir les chiffres qu'ils ont indiqués; les uns ayant examiné des poumons à l'état frais, dans lesquels les derniers conduits aérifères reviennent sur eux-mêmes et s'oblitèrent presque, les autres s'étant toujours servis pour leurs recherches de poumons secs et insufflés. Ces ramifications peuvent d'ailleurs acquérir dans certains cas pathologiques, de bronchites capillaires par exemple, un volume beaucoup plus considérable.

L'étude des dernières ramifications bronchiques, qui comporte né-

cessairement l'étude de leur terminaison dans le parenchyme pulmonaire, a donné lieu à de nombreuses théories.

La structure du poumon est considérée par les uns comme vésiculaire, par les autres comme aréolaire.

Le Fort accepte la seconde opinion ; il distingue dans les extrémités bronchiques, que quelques auteurs ont désignées sous le nom de *bronches lobulaires*, deux parties bien distinctes auxquelles il donne le nom de *bronche intralobulaire* et de *bronche intercellulaire*. « Les bronches, dit le même auteur, arrivées au sommet du lobule primitif, pénètrent dans son intérieur avec une branche de l'artère pulmonaire. Le tissu fibreux que nous avons vu à la racine de l'organe former une sorte d'étui protecteur pour ces deux conduits, et qui s'était converti, en se raréfiant peu à peu en tissu cellulaire, les abandonne et se confond avec le tissu cellulaire interlobulaire. Devenant ainsi plus mince et presque réduite à sa muqueuse, la bronche se dilate aussitôt son entrée dans le lobule et prend immédiatement un autre caractère. Sa surface extérieure, qui était jusque-là lisse et cylindrique, présente dans toute son étendue et sur toute sa circonférence, des boursouflements très-facilement appréciables sur un fragment corrodé. Ces boursouflements ne sont autre chose que les saillies produites par les cellules pariétales qui commencent à paraître. En effet, si nous examinons une coupe faite selon l'axe de la bronche, nous verrons manifestement que la face interne de la bronche présente partout de petites cavités qui ne sont autre chose que l'intérieur de ces cellules ; leur bord vient former sur toute la surface une sorte de mosaïque assez régulière. »

L'examen microscopique à la lumière directe et sur des pièces préparées par corrosion, permet d'apercevoir les parois propres, imperforées de ces divisions bronchiques, qui arrivent ainsi jusque dans l'intérieur de cette partie, que L. Le Fort désigne sous le nom de *Pyramide lobulaire*.

« Ensuite, dit-il, cette bronche continue son trajet vers la superficie, en donnant de distance en distance des bronches pour chacun des lobules secondaires qui entrent dans la composition du lobule principal. Jusque-là, elles conservent les caractères que je viens de décrire, c'est-à-dire une paroi propre, mais garnie de cellules ; il n'en est plus de même dès leur entrée dans le *lobule secondaire*, où l'on retrouve le mode de structure indiqué par Rainey. Ces bronches se terminent en une sorte de bouquet finement granulé, mais dont les granules sont cependant assez gros pour être distincts à l'œil nu. Cet épanouissement irrégulier, c'est le lobule secondaire ; les granules, ce sont les cellules ou vésicules pulmonaires.

Lorsque cette bronche est arrivée au lobule secondaire, ses caractères changent : les cellules pariétales qui, primitivement ne s'ouvraient que dans la bronche, communiquent maintenant par des ouvertures existant sur une des parois opposées à l'ouverture bronchique avec d'autres cellules placées tout à fait en dehors de l'axe du conduit aérien ; toutes prenant ce caractère, il en résulte que la paroi de la bronche

n'est plus représentée que par les losanges que forment les parois communes des cellules contiguës qui s'y ouvrent directement et n'existe plus à l'état de tube distinct, mais seulement de passage intercellulaire; il arrive bientôt un moment où l'intérieur même de ce passage se cloisonne à son tour, de sorte qu'il finit en un cul-de-sac qui s'ouvre à la fois par son extrémité et par tous les points de sa circonférence, dans un grand nombre de cellules. Ces cellules, qui ne sont jamais complètes, communiquent entre elles, c'est-à-dire avec toutes celles d'un même lobule secondaire, mais seulement avec elles, de telle sorte que les lobules secondaires d'un même lobule principal sont indépendants les uns des autres.

C'est pour distinguer cette distribution particulière et cette différence notable dans la constitution du tube bronchique aux différents points de sa longueur, que Le Fort distingue, comme il a déjà été dit, cette bronche en deux parties distinctes : la *bronche intralobulaire*, partie appartenant au lobule principal ayant des parois propres, continues, garnies de cellules pariétales, mais sans perforation, et la *bronche intercellulaire*, portion appartenant au lobule secondaire et qui n'est plus représentée que par une sorte d'intervalle cylindrique entre les cellules, tube manquant en définitive de paroi propre, ou du moins perforé par un grand nombre de cellules communiquant toutes les unes avec les autres.

Structure. — La structure des bronches se modifie très-sensiblement au fur et à mesure qu'on s'approche de leurs extrémités. Pour simplifier son étude on peut commencer par décrire complétement la structure des grosses bronches ou bronches proprement dites, pour indiquer ensuite les modifications que subissent chacun des éléments constitutifs dans les ramifications bronchiques et dans les bronches lobulaires.

Il entre dans la structure des grosses bronches : 1° des cerceaux cartilagineux incomplets, reliés entre eux par un véritable étui fibreux élastique ; 2° des fibres musculaires ; 3° une membrane muqueuse ; 4° des glandes très-multipliées ; 5° des éléments anatomiques communs à tous nos organes : artères, veines, lymphatiques et nerfs.

Les cerceaux cartilagineux des bronches situés dans l'épaisseur de leurs parois, et formant les trois quarts d'un cercle, se présentent sous la forme d'anneaux incomplets à leur face postérieure. Leur nombre est différent dans les deux bronches : la gauche en possède 10 à 12, la droite, plus courte et plus grosse, 6 à 8.

Ces anneaux donnent aux tuyaux aériens une certaine rigidité, les maintiennent toujours ouverts, ce qui est d'une haute importance pour la partie mécanique de la respiration. Comme l'expansion du poumon pendant l'inspiration est la conséquence d'une ampliation de la poitrine, et qu'elle obéit par conséquent à la loi du vide, si ces cartilages n'existaient pas, les bronches s'affaisseraient sur elles-mêmes chaque fois que l'air tendrait à se précipiter dans les poumons, ainsi que le fait très-judicieusement remarquer Sappey, et il n'y aurait pas possibilité de faire une inspiration large et rapide.

A chaque inspiration, les extrémités de ces cartilages se rapprochent,

et les anneaux s'éloignent les uns des autres. L'importance et la nature du rôle que ces cerceaux sont appelés à jouer sont surabondamment démontrés par ce fait, que ces cartilages, variables de forme chez les divers individus de l'échelle animale, manquent complétement chez les animaux, qui introduisent l'air dans les poumons, non par des mouvements d'inspiration, mais par simple déglutition. Leur développement est en raison directe de l'ampleur et de la rapidité des mouvements respiratoires ; c'est ainsi que chez les oiseaux, dont le thorax se dilate très-largement et très-rapidement, ils entourent tout le calibre des bronches et se rapprochent au point de se toucher.

La hauteur de ces cartilages est variable ; elle mesure généralement 4 millimètres, et leur épaisseur 1 millimètre. Cette épaisseur n'est pas la même sur les divers points de l'étendue d'un même cartilage ; leur coupe verticale présente, comme on l'a fait remarquer, l'aspect que donnerait la section d'un œuf fendu longitudinalement en deux portions égales, c'est-à-dire qu'elle offre en dehors une surface plane, et en dedans une surface convexe de haut en bas ; cette disposition semble accroître encore leur élasticité.

La coloration de ces cartilages est légèrement rosée, et leur structure interne est la même que celle des cartilages en général ; elle n'offre rien de particulier.

Les extrémités de ces cartilages sont nettement terminées, et leurs bords sont réunis aux bords supérieur et inférieur des cerceaux correspondants par la gaîne fibreuse qui se présente avec la disposition suivante.

Cette gaîne fibreuse, très-intimement unie aux cerceaux, semble se dédoubler au niveau de chacun d'eux pour leur constituer un périchondre, et se reconstituer dans leur intervalle pour former autant de ligaments qui les réunissent les uns aux autres. Elle est composée en majorité de fibres de tissu conjonctif plus ou moins condensées, et renferme en outre, dans son épaisseur, un assez grand nombre de fibres élastiques. Ces deux sortes de fibres sont entre-croisées dans divers sens, s'enchevêtrent les unes avec les autres, et cet entre-croisement contribue à donner à cet étui fibreux l'élasticité dont il jouit.

Il existe encore dans l'épaisseur des bronches un deuxième ordre de fibres élastiques tout à fait distinctes des précédentes, et qui sont séparées de l'étui fibreux par des fibres musculaires qui seront décrites plus loin.

Ces dernières fibres élastiques sont longitudinales ; elles se présentent sous forme de faisceaux situés entre la couche des fibres musculaires et la muqueuse ; ces faisceaux sont intimement unis et font au-dessous d'elle une saillie tellement prononcée, que lorsqu'on ouvre les bronches longitudinalement par leur partie antérieure et qu'on écarte les lèvres de la solution de continuité, ces faisceaux de fibres longitudinales se présentent sous la forme de colonnes qui soulèvent la muqueuse. Ils existent surtout à la partie postérieure des bronches, vis-à-vis des points

où les cerceaux cartilagineux sont incomplets ; on en trouve encore quelques-uns moins volumineux sur tout le reste du pourtour. Ces fibres longitudinales s'envoient réciproquement des bandelettes plus petites, de telle sorte qu'elles constituent ainsi un réseau à mailles très-larges. Les filaments constitutifs de ces bandelettes sont très-minces, aplatis, à contours opaques et mesurent de $0^{mm},0030$ à $0^{mm},0035$ de large; ils paraissent jouer un rôle important dans le retrait du poumon pendant l'expiration, en diminuant la longueur de l'arbre aérifère.

Comme les fibres élastiques longitudinales, les fibres musculaires lisses des grosses bronches, occupent surtout leur portion membraneuse.

Elles se trouvent, comme il a déjà été dit, entre l'étui fibreux et les fibres élastiques, offrant une disposition tout à fait inverse de ces dernières, puisqu'au lieu d'être longitudinales, elles sont complétement transversales. La couche qu'elles forment et qui mesure de $0^{mm},7$ à 1 millimètre d'épaisseur a été désignée par quelques auteurs sous le nom de *muscle trachéal*. Elles se fixent, non pas comme on l'a prétendu, aux extrémités des cerceaux cartilagineux qu'elles ont pour mission de rapprocher, mais à la partie avoisinante de leur face interne par de petits tendons élastiques visibles à la loupe, et, dans l'intervalle de ces cerceaux cartilagineux, à l'étui fibreux lui-même.

Ces fibres lisses mesurent de $0^{mm},005$ à $0^{mm},009$ d'épaisseur, Haller, Bérard, Trousseau, Kölliker, Varner les ont décrites comme des fibres musculaires et cette dernière opinion, qui est la vraie, est la seule qui ait cours aujourd'hui dans la science. Elles ont pour usage de rétrécir le calibre des bronches et d'aider à l'expulsion des mucosités bronchiques. Leur rôle est par conséquent assez important.

La muqueuse des grosses bronches adhère d'une manière très-intime aux parties sous-jacentes. Elle est tellement mince qu'elle laisse apercecevoir par transparence toutes les parties situées au-dessous d'elle. Cette muqueuse qui jouit d'une sensibilité spéciale, exquise, et dans la structure de laquelle entrent les parties habituelles à toute muqueuse en général, est recouverte d'un épithélium vibratile. Les cellules qui constituent cet épithélium mesurent en moyenne $0^{mm},014$ de longueur ; elles sont cylindriques ou coniques comme celles qui tapissent les parois latérales des fosses nasales, la cavité du col utérin et les trompes jusqu'à la surface extérieure des franges. Elles sont par conséquent essentiellement différentes des cellules vibratiles arrondies qui constituent l'épithélium vibratile pavimenteux simple des cavités du cerveau de l'embryon, du quatrième ventricule du cerveau des adultes et de la cavité du tympan.

En examinant cette muqueuse à la loupe, on la voit criblée d'une infinité de petits pertuis qui ne sont autres que les orifices des conduits excréteurs de glandes extrêmement nombreuses, plus ou moins profondément situées, et dont le volume est d'autant plus considérable qu'elles sont plus profondes.

Chaque glande possède un nombre variable de lobules dont les canaux

excréteurs se réunissent pour former un canal unique. Ce sont ces glandes qui fournissent le liquide transparent et peu consistant connu sous le nom de mucus bronchique. La sécrétion exagérée et viciée de ce liquide fournit toutes les variétés de coloration et de consistance que nous offrent les mucosités expectorées dans l'inflammation chronique des bronches.

Les diverses parties qui viennent d'être successivement décrites et qui entrent dans la structure des grosses bronches, se modifient sensiblement au fur et à mesure que les canaux aériens se ramifient dans l'épaisseur des poumons.

Ainsi les cartilages, après avoir formé des anneaux presque complets, deviennent seulement des demi-anneaux, et plus loin ils se trouvent réduits à de simples lamelles fort irrégulières, curvilignes, quadrilatères ou triangulaires, réparties non plus seulement sur la face antérieure des bronches, mais encore sur tout le pourtour des canaux bronchiques. Ces lamelles sont d'abord assez grandes et très-rapprochées les unes des autres ; peu à peu elles s'écartent davantage et les intervalles qui les séparent deviennent de plus en plus larges ; puis on ne les retrouve que de distance en distance, et surtout à l'origine des petites bronches, enfin elles disparaissent complétement. Elles cessent d'être visibles sur les ramifications qui ont moins de 1 millimètre de diamètre, c'est-à-dire sur les bronches lobulaires. Gerlach, prétend cependant les avoir rencontrées encore sur des bronches de $0^{mm},5$ de diamètre, mais son assertion n'a pu être vérifiée par aucun autre anatomiste.

Si on étudie au microscope ces cartilages à mesure qu'ils se modifient dans leur aspect extérieur, on constate des faits curieux. Dans les grosses bronches, ils présentent à leur superficie une couche de cellules plates à grand axe dirigé dans le même sens que les faces, et un peu plus grandes que les cellules centrales ; mais ceux des ramifications bronchiques, au contraire, sont constitués par un tissu finement granulé et dont les cellules sont d'un égal diamètre dans toute l'épaisseur.

Au dire de Kölliker, les fibres musculaires lisses, transversales des conduits aériens, dont le nombre et le volume diminuent au fur et à mesure qu'on avance en âge, se retrouveraient sur des rameaux de un cinquième à un sixième de millimètre et s'étendraient jusqu'aux lobules pulmonaires. L'opinion de Kölliker est partagée par Le Fort, tandis que d'après Ch. Robin, au contraire, les ramifications bronchiques qui n'ont plus que 1 millimètre de diamètre cessent d'avoir des fibres musculaires. Les recherches de Moleschott et Milne-Edwards tendent à faire admettre que les fibres musculaires existent dans les parties terminales du système.

Quant aux glandes, tous les micrographes s'accordent à accepter qu'elles disparaissent sur les ramifications bronchiques qui n'ont que 2 à 3 millimètres de diamètre.

Enfin la muqueuse, qui dans les grosses bronches a la même structure que dans la trachée elle-même, s'amincit peu à peu et graduellement, de telle sorte que les bronches au-dessous de 1 millimètre n'ont que des parois extrêmement délicates.

Mais ici encore les auteurs sont en désaccord ; ainsi Rainey « ne croit pas à la continuité de cette muqueuse jusque dans les lobules pulmonaires, et il pense que dans les ramifications ultimes, les vaisseaux sanguins sont réunis seulement par des fibrilles interposées. » Sömmering et Magendie prétendent que les parois des cellules pulmonaires sont constituées seulement par le réseau vasculaire, ce qui fait que, selon tous ces auteurs, le contact entre le sang et l'air atmosphérique est aussi parfait que possible. Le Fort tire de ses recherches la conclusion qu'il n'en est pas ainsi et il dit que quelque parfaite que soit l'injection vasculaire, l'examen au microscope laisse encore apercevoir dans leur intervalle, une membrane très-mince, mais bien distincte.

L'épithélium vibratile de cette muqueuse qui, dans les bronches au-dessus de 3 millimètres a plusieurs couches, se réduit peu à peu à une simple couche de cellules.

D'après Rossignol et Todd, cet épithélium disparaîtrait complétement dans les bronches lobulaires. D'après certains autres anatomistes, au contraire, ces dernières ramifications posséderaient encore une couche de cellules épithéliales, mais seulement pour les uns (Williams et Mandl), ce serait un épithélium hyalin à granules obscurément délimités, et pour les autres (Adriani, Schröder van der Kolk et Kölliker), on ne trouve plus dans les vésicules pulmonaires et sur les dernières ramifications bronchiques, qu'un épithélium pavimenteux ordinaire sans cils vibratiles.

Les vaisseaux qui se rendent dans les diverses parties des conduits aérifères sont artériels, veineux et lympathiques.

Les premiers naissent des artères bronchiques ordinairement au nombre de deux, une droite et une gauche ; ces artères ont des origines variables. Quelquefois elles naissent de l'aorte par un tronc commun, mais le plus souvent la gauche seule naît de l'aorte, tandis que la droite vient de la première intercostale ou de la sous-clavière, parfois de la mammaire interne. Il existe, en outre, assez fréquemment des artères bronchiques supplémentaires.

Les artères bronchiques se distribuent surtout aux bronches, ainsi que leur nom l'indique, mais elles donnent aussi des branches à la plèvre, au tissu cellulaire interlobulaire et aux ganglions bronchiques. Elles fournissent encore aux vaisseaux propres du poumon leurs vasa-vasorum.

Essentiellement destinées aux bronches qu'elles accompagnent dans tout leur trajet, jusqu'à leur conversion en bronches intralobulaires, en se divisant et se subdivisant comme elles, les artères bronchiques pénètrent dans les bronches par la partie inférieure de leur face postérieure et sont accompagnées dans tout leur trajet par les veines et les nerfs bronchiques. Elles cheminent d'abord sous la couche fibreuse et enveloppent les conduits aériens dans un réseau très-serré. Bientôt elles perforent les diverses tuniques des bronches et se placent sous la muqueuse, au-dessous de laquelle elles forment un deuxième réseau aussi serré que le premier. Ces branches artérielles conservent dans tout leur trajet cette si-

tuation sous-muqueuse, de telle sorte que dans les bronches de cinquième et de sixième ordre, on les trouve sur leur face externe. Les artères bronchiques cessent de donner des rameaux aux bronches, à partir du point où commencent les bronches intralobulaires, qui ne reçoivent plus alors leurs vaisseaux que des artères pulmonaires.

Ces ramifications de l'artère bronchique accolées aux parois des conduits aériens donnent des artérioles au tissu cellulaire interlobaire et viennent s'épanouir sous la plèvre par sa face profonde. Dans certains cas pathologiques même, de fausses membranes pleurales anciennes et organisées, il est facile de constater que les rameaux artériels de ces fausses membranes viennent des artères bronchiques.

Les branches auxquelles ces artères donnent naissance tout le long de leur trajet et qui se rendent dans les parois des artères et des veines pulmonaires pour leur constituer des vasa-vasorum ont induit en erreur certains anatomistes qui ont cru que c'étaient là de véritables anastomoses. Ces anastomoses existent, il est vrai, mais seulement entre les ramifications ultimes qui constituent le réseau sous-pleural et les ramifications correspondantes de l'artère et des veines pulmonaires.

Les veines bronchiques, ordinairement au nombre de deux, vont se jeter : celle du côté droit à la face inférieure de la veine azygos, quelquefois dans la première intercostale; celle du côté gauche plus souvent dans l'intercostale que dans la petite azygos. Ces veines tirent leur origine de trois points principaux : 1° des bronches; 2° du tissu cellulaire sous-pleural et intralobulaire; 3° des ganglions bronchiques.

L'origine aux bronches se fait par un réseau très-serré correspondant au réseau artériel sous-muqueux et formé comme lui de branches très-fines. Elles n'accompagnent pas aussi longtemps que lui les ramifications bronchiques, car jamais elles ne dépassent leurs trois ou quatre premières divisions. Elles se réunissent de façon à former de petits troncs veineux qui marchent en sens inverse des branches artérielles, suivent la couche fibreuse et viennent se placer sur la face postérieure de la bronche s'accolant ainsi à la division artérielle et suivant un trajet tout à fait inverse.

L'artère pulmonaire ne donne aucune branche au canal aérien dans toute la partie où existent des artères bronchiques; mais arrivé au niveau du lobule primitif, là où cesse l'artère bronchique, le rameau artériel pulmonaire commence à se distribuer à la bronche intralobulaire. D'après Le Fort, il se ramifie sur les parois de ce tube, forme des mailles polygonales visibles sur un poumon bien injecté et qui entourent la circonférence de chacune des cellules pariétales, en envoyant un réseau très-serré sur toute la partie convexe de cette cellule. Ces branches montent avec les bronches dans l'intérieur du lobule, arrivent aux bronches intercellulaires et aux cellules où les capillaires artériels se tranformant en capillaires veineux, constituent l'origine des veines pulmonaires.

Ces mêmes artérioles pulmonaires dont la distribution sera étudiée ailleurs (*voy.* art. Poumon) pénètrent ensuite entre les cellules et se

distribuent à leurs parois en formant un réseau qui couvre leur périphérie.

« Cette existence dans le réseau veineux des bronches de deux ordres de vaisseaux si différents au point de vue physiologique, puisque l'un renferme du sang veineux et l'autre du sang artériel est extrêmement remarquable, dit L. Le Fort. L'artère bronchique apporte au canal aérien le sang nécessaire à sa nutrition ; peu à peu ce sang perd ses propriétés vivifiantes à mesure qu'il pénètre dans la trame des tissus; à la racine des poumons, il se trouve séparé du contact de l'air par toute l'épaisseur de la bronche, il devient veineux et doit par conséquent retourner aux cavités droites du cœur, de là l'existence des veines bronchiques, mais à partir de la deuxième ou troisième division des conduits aériens, il n'en est plus de même : réduits en quelque sorte à des tubes membraneux, ils permettent au sang de l'artère bronchique un contact assez intime avec l'air qui circule dans leur intérieur, pour que ce sang reste artériel et puisse en conséquence aller directement aux cavités gauches du centre circulatoire pour remplir de nouveau son rôle de fluide vivificateur ; il passe alors par les veines pulmonaires; mais qu'une maladie quelconque donne à ces parties une épaisseur anormale qui ne permette plus à l'air d'exercer sur lui son action, ce sang deviendra veineux et devra retourner aux cavités droites; c'est alors que les anastomoses, véritables soupapes de sûreté, fonctionneront et lui permettront, par l'intermédiaire des veines bronchiques, d'accomplir ce trajet rétrograde, qui sans elles eût été impossible. »

LYMPHATIQUES. — Les vaisseaux lymphatiques des poumons sont divisés en *profonds* et en *superficiels*, les premiers seuls suivent les bronches et se réunissent en troncules, qui arrivent ainsi jusqu'à la racine de l'arbre aérien; ils suivent assez exactement le trajet des bronches et des vaisseaux sanguins, et se jettent dans les ganglions bronchiques.

Ces vaisseaux lymphatiques des bronches prennent naissance dans l'épaisseur de la muqueuse bronchique elle-même, et ils forment au-dessous d'elle un réseau extrêmement serré; ces réseaux ont d'ailleurs des anastomoses assez nombreuses avec les réseaux superficiels, qui seront étudiés plus tard, lorsqu'il sera question de la structure du poumon; les troncs communs que fournissent ces deux sortes de réseaux se réunissent vers le hile du poumon pour se jeter dans les ganglions bronchiques.

NERFS. — Les filets nerveux destinés aux bronches appartiennent à la fois au pneumo-gastrique et au grand sympathique, ils descendent avec les bronches qu'ils entourent de toutes parts ; arrivés au hile du poumon ils traversent l'enveloppe fibreuse des bronches et marchent ainsi jusqu'aux divisions de troisième ordre, mais à partir de ce point ils se placent directement sous la muqueuse; il est permis de présumer que ces filets nerveux sont exclusivement destinés à la muqueuse, et qu'ils descendent jusque dans l'intérieur des lobules pulmonaires eux-mêmes.

BAZIN, Sur la structure et la terminaison des bronches pulmonaires (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. II, p. 284, 390, 515, 570).
GIRALDÈS, Sur la terminaison des bronches (*Bulletin de la Société anatomique*, 1859).

Alquié, Dispositions des ramifications et des extrémités bronchiques démontrée à l'aide d'injections métalliques (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXV. p. 745).
Robin (Ch.), *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1853, p. 95, et *Dictionnaire de médecine* 2e édition. Paris, 1865.
Le Fort (Léon), Recherches sur l'anatomie du poumon de l'homme. Thèse de doctorat. Paris, 1858 (Indicat bibliogr.). — Voyez en outre la bibliographie de l'article Poumon.

Oré.

PATHOLOGIE.

Considérée dans son ensemble, la pathologie des bronches comprend: 1° la *bronchite aiguë des grosses bronches;* 2° la *bronchite des dernières ramifications bronchiques* (bronchite capillaire); 3° la *bronchite chronique;* 4° la *bronchorrhée;* 5° la *dilatation des bronches;* 6° leur *rétrécissement;* 7° les *broncholithes* (concrétions et calculs); 8° la *bronchite pseudo-membraneuse* (croup bronchique); 9° la *bronchite convulsive* (coqueluche); 10° la *bronchite épidémique* (grippe); 11° la *bronchorrhagie;* 12° *l'emphysème broncho-pulmonaire*. Ces deux dernières affections, ainsi que la coqueluche, seront traitées dans des articles spéciaux.

Bronchite aiguë. — Définition. — On appelle en général bronchite l'inflammation de la muqueuse des bronches et des rameaux bronchiques, c'est-à-dire de toute la partie membraneuse du conduit aérifère comprise entre la trachée et les vésicules pulmonaires. Toutefois, l'expression de bronchite aiguë est spécialement consacrée à désigner l'inflammation plus ou moins vive de la membrane qui tapisse les grosses bronches, par opposition à celle de bronchite capillaire, qui représente la phlegmasie de la muqueuse des dernières ramifications bronchiques.

Synonymie. — Angine bronchique, catarrhe, catarrhe pulmonaire, catarrhe muqueux, fièvre catarrhale, rhume de poitrine, catarrhus, distillatio pectoris, peripneumonia catarrhalis, etc., etc., telles sont les principales dénominations qui ont été données à la maladie dont je m'occupe. Laënnec appelle catarrhe toutes les inflammations de la muqueuse des bronches, préférant ce mot à celui de bronchite, parce que les catarrhes forment la nuance qui réunit les inflammations aux congestions et aux flux passagers, et parce que, dans certains cas de catarrhe chronique, il est au moins douteux que la maladie soit réellement de la nature des inflammations. Le terme générique de bronchite me semble préférable à celui de catarrhe pulmonaire, qui indique un flux muqueux souvent indépendant d'un travail inflammatoire, et parce qu'il peut y avoir phlegmasie de la muqueuse des bronches sans qu'il y ait nécessairement augmentation dans la sécrétion de cette membrane. En outre, le mot de bronchite exprime mieux le caractère et le siége de la maladie, il ne heurte nullement les principes d'une saine nomenclature; aussi est-il accepté par les pathologistes modernes.

Étiologie. — *Causes prédisposantes.* — La bronchite s'observe à tout âge, elle est cependant plus fréquente aux deux extrémités de la vie; elle est favorisée chez les enfants par deux phénomènes physiologiques, la dentition et la croissance; chez les vieillards, par la lenteur et les difficultés de

l'hématose pulmonaire, de la circulation cardiaque artérielle, et surtout de la calorification; elle est plus commune chez les hommes que chez les femmes; elle est entretenue par une hypersthénie vasculaire ou nerveuse générale, par une constitution molle, lymphatique, une convalescence imparfaite, une vie sédentaire, une éducation trop délicate, circonstances qui rendent très-vive la sensibilité de la peau aux changements de température, et qui augmentent en même temps l'impressionnabilité de la muqueuse bronchique. Elle se montre comme symptôme dans le cours de certaines fièvres éruptives (rougeole, scarlatine, variole), dans le deuxième septénaire de la fièvre typhoïde; elle survient encore à la suite des fièvres intermittentes. Elle peut être entretenue par des granulations pharyngées, un allongement de la luette; souvent elle succède à une laryngite ou bien à une trachéite, par suite de la marche progressive de l'inflammation; elle apparaît, d'après Peters, du troisième au dixième jour de la diphthérie laryngée; elle se retrouve dans la coqueluche, dans l'asthme; elle se rattache à des altérations chroniques du parenchyme pulmonaire, à des maladies organiques du cœur qui entraînent une gêne plus ou moins grande dans la circulation; elle est un symptôme fréquent et opiniâtre des troubles de l'estomac, et même des lésions rénales confirmées. Elle est quelquefois l'aboutissant d'un érysipèle, qui, ayant débuté au visage, s'est propagé au pharynx, au larynx, et a gagné successivement les ramifications bronchiques. Enfin il importe de rappeler que, pendant l'administration de l'iodure de potassium à haute dose, il se développe une bronchite liée fréquemment à un exanthème, sans qu'aucune influence morbifique ait atteint la peau ou les muqueuses.

Causes efficientes. — Il est des causes plus immédiates de la bronchite. Elles sont produites par des agents irritants qui atteignent la muqueuse directement, tels que l'introduction dans les voies aériennes de poussières, de vapeurs irritantes, des éclats de voix, le chant, la déclamation; dans ces cas, la bronchite résulte d'une cause que l'on pourrait appeler chimique ou mécanique, et dont il est facile de se rendre compte; mais, de toutes les causes, la plus commune est le froid, surtout le froid humide. Les variations brusques de l'atmosphère, l'immersion du corps dans un milieu trop froid; la transition brusque d'un endroit chauffé dans un autre qui ne l'est pas, l'arrivée d'un courant d'air froid dans un appartement trop chaud, l'inspiration d'un air frais ou humide, l'ingestion d'un liquide froid dans l'estomac le corps couvert de sueur, l'abandon prématuré de vêtements de laine aux premiers beaux jours du printemps, telles sont les causes déterminantes les plus ordinaires de la bronchite; aussi cette maladie s'observe-t-elle principalement en automne et au printemps, dans les climats humides, froids et brumeux, dans ceux où règnent de nombreuses variations barométriques. La bronchite provient donc, le plus souvent, de l'impression vive exercée par le froid, soit sur la peau, soit sur la muqueuse aérienne. « Je sais bien, dit Graves, que la nature a pris de grandes précautions pour maintenir à une température toujours égale l'air qui est introduit dans la poitrine à chaque

inspiration; cet air traverse la bouche, les fosses nasales et le pharynx; là il est réchauffé par son contact avec une muqueuse très-étendue. De plus, après une expiration ordinaire, il reste dans les poumons une petite proportion de fluide aérifère. Ce sont là des conditions qui compensent avantageusement l'abaissement de température de l'air inspiré dans une atmosphère très-froide. Néanmoins il doit exister sous ce rapport une différence considérable entre l'air inspiré et l'air expiré; conséquemment les voies aériennes sont exposées, plus que toute autre partie du corps, à des alternatives rapides de chaleur et de froid. Il faut ajouter que la nature a sagement approprié la vitalité de la muqueuse bronchique à ces conditions exceptionnelles, et que l'influence toute-puissante d'une habitude de tous les instants permet aux voies aériennes d'affronter avec impunité les changements brusques de température. » Les rapports de cause à effet dans le refroidissement sont faciles à saisir. La pathologie ne nous montre-t-elle pas les relations sympathiques qui existent entre la peau et la muqueuse bronchique? Il y a entre elles analogie de structure, analogie et correspondance fonctionnelles; aussi rien n'est plus commun que de voir la bronchite et les affections herpétiques alterner pendant de longues années, la bronchite persister tout l'hiver et ne cesser que pendant l'été, c'est-à-dire lorsque la chaleur sollicite le réveil des éruptions périphériques ou l'augmentation de la perspiration cutanée.

Symptomes. — La bronchite aiguë se présente sous deux formes distinctes, elle peut être légère, apyrétique, ou bien intense, fébrile, s'accompagner alors de phénomènes généraux et locaux d'une certaine intensité. Ces deux formes ont des symptômes différents, de là la nécessité de les étudier séparément.

Bronchite aiguë légère. — L'inflammation débute souvent par la muqueuse des fosses nasales, puis elle gagne le larynx et les bronches; dans sa marche extensive, elle perd souvent de son acuïté; d'autres fois bénigne dès le principe, elle devient ensuite plus intense; elle se manifeste par de l'enchifrènement, une certaine raucité, un timbre nasillard de la voix, une toux plus ou moins fréquente. A ce moment, la bronchite est constituée, elle se reconnaît par les symptômes suivants : sensation de chaleur sous le sternum, toux quinteuse, sèche, plus tard légèrement humide; il se fait dans les voies respiratoires comme une exsudation qui semble avoir pour but de déplacer un corps étranger irritant. La percussion ne fournit aucun signe anormal. Le bruit respiratoire qui était d'abord naturel, s'accompagne de quelques râles humides qui se dissipent avec une grande facilité. Cette forme de bronchite dure un ou deux septénaires, elle est apyrétique, sans phénomènes généraux; elle se juge le plus souvent par des sueurs, des urines abondantes ou des selles plus ou moins nombreuses.

Bronchite aiguë intense. — Elle témoigne dès son début de la gravité qu'elle offrira dans son évolution. Tantôt elle commence d'emblée, tantôt elle succède à un coryza, à une angine ou bien encore à une laryngite. On constate les prodromes des maladies aiguës : frissons irréguliers,

malaise, céphalalgie, courbature générale, horripilations, sensibilité au froid, soif, anorexie, urines rouges, etc., puis la fièvre se prononce, elle est continue avec des exacerbations le soir ; la toux est fréquente, courte, sèche, elle provoque une dyspnée légère. Ces phénomènes morbides constituent la période d'*invasion* de la bronchite, ils deviennent plus accentués, ils forment la période d'*état* qui se subdivise en deux, l'une de *crudité* et l'autre de *maturation* ou de *coction*. Examinons les symptômes de chacune de ces deux périodes. Et d'abord de celle de crudité.

La *douleur* est souvent le premier indice de la bronchite. Elle siége derrière le sternum, suit la direction de la trachée et remonte jusqu'au larynx. Quelquefois elle se propage vers la base et sur les côtés de la poitrine, simule un point pleurétique ou une névralgie intercostale. D'autres fois elle s'irradie sous forme de courbature dans les régions dorsale et lombaire. Elle consiste en une gêne, une pesanteur, une tension, elle peut être obtuse, contusive ou déchirante.

La *toux* est le plus souvent précédée par un chatouillement qui a pour siége la partie supérieure de la trachée. Tantôt elle est spontanée, tantôt elle est provoquée par un usage intempestif de la parole, une émotion morale, l'impression d'un courant d'air froid ; elle naît de l'excitation produite à la surface des bronches irritées par les mucosités qu'elles sécrètent. Elle se montre le premier ou le deuxième jour sous forme de quintes ; une inspiration profonde, prolongée est suivie de cinq ou six secousses successives ; le malade fait en quelque sorte provision d'air pour le temps qu'elles doivent durer, la toux représente assez exactement le degré de sensibilité morbide développée dans les bronches enflammées, elle est difficile, sèche, rauque, parfois bruyante, d'autant plus forte et fréquente que l'inflammation est plus vive, d'autant plus profonde que celle-ci a pour siége le centre de l'organe, enfin elle a un timbre qui varie suivant la proportion et la consistance du mucus sécrété. Elle augmente après le repas, trouble les digestions et détermine par la contraction forcée du pharynx, du diaphragme et de l'estomac, des vomissements de matières alimentaires. Elle augmente en général le soir, interrompt la nuit le sommeil. Par sa fréquence, elle provoque des douleurs au niveau des attaches du diaphragme vers les fausses côtes, à l'appendice xiphoïde et dans la région dorso-lombaire.

L'*expectoration* est un des symptômes les plus importants à consulter. Dans l'état de santé, la sécrétion des bronches ne nécessite point d'expectoration. Bien qu'elle ne soit jamais interrompue, cette sécrétion n'est point surabondante parce qu'une certaine quantité du liquide est emportée par l'air de l'expiration ou par l'absorption pulmonaire. Un individu en bonne santé respirant un air pur n'éprouve pas le besoin de l'expectoration. Dans ces conditions, les liquides sécrétés ne renferment rien que l'air expiré ne puisse entraîner sous forme de vapeur, de sorte qu'il ne reste aucun résidu qui doive être éliminé par les secousses de la toux. Mais la phlegmasie détermine la production d'un mucus anormal qui ne peut plus être emporté par les procédés naturels. L'expectoration

est indispensable ; elle est constituée par des crachats transparents, écumeux à leur surface, dilués dans une certaine quantité de salive, comparables à du blanc d'œuf ou à une solution de gomme arabique ; elle peut contenir des stries de sang, ce qui est dû à la rupture de quelques vaisseaux capillaires lors des efforts de la toux, mais ce sang n'est jamais combiné au mucus comme dans la pneumonie, ou bien des grumeaux blanchâtres. Ces grumeaux sécrétés par les cryptes mucipares du pharynx et de la bouche, s'écrasent facilement sous le doigt et ne doivent pas être confondus avec la matière tuberculeuse. Plus tard les crachats deviennent visqueux, consistants, muqueux, ils prennent plus de cohésion, adhérent aux parois du vase qui les reçoit. Cette viscosité indique, comme l'a fait remarquer avec juste raison James Copland, une certaine intensité de l'inflammation. Étudiés au microscope, ces crachats muqueux contiennent des débris d'épithélium pavimenteux et quelquefois cylindriques, de jeunes cellules finement granulées en quantité considérable ce qui indique une exfoliation épithéliale plus active qu'à l'état normal, entraînant non-seulement la chute des cellules vieilles mais aussi celle des cellules épithéliales en voie de formation. Le plasma lui-même est expulsé sous forme d'une matière albumineuse plus ou moins liquide. (Schützenberger.)

Dans la bronchite qui accompagne la rougeole, l'expectoration se compose quelquefois d'un liquide séro-purulent très-abondant, à la surface duquel surnagent des crachats muqueux, épais, jaunâtres, puriformes. Il importe d'être prévenu du caractère de ces crachats qui semblent être fournis par des cavernes tuberculeuses. Chez l'enfant, l'expectoration manque le plus habituellement pendant tout le cours de la bronchite.

La *dyspnée* est peu considérable pendant les premiers jours ; à mesure que l'inflammation augmente en intensité et en étendue, la respiration devient difficile, pénible, il semble que l'air ne peut pas pénétrer au delà des grosses bronches, ou du moins son entrée et sa sortie déterminent un bruissement appréciable à distance. Cette dyspnée est produite par les douleurs thoraciques ; les muscles fatigués ne soulèvent qu'incomplétement les côtes et ne donnent pas à la poitrine un degré suffisant d'amplitude; elle est due surtout à la présence de mucosités abondantes et épaisses dans les canaux bronchiques. La dyspnée est un symptôme très-fréquent de la bronchite chez l'enfant et chez le vieillard.

L'*inspection* de la poitrine ne fournit ainsi que la *mensuration* aucun renseignement particulier.

Il n'en est pas tout à fait de même de la *palpation*. Lorsqu'on applique la main sur la paroi thoracique, on perçoit un frémissement vibratoire différent de celui que l'on retrouve dans les maladies du cœur ; il répond aux mouvements respiratoires, il est surtout distinct au moment de l'inspiration.

La *percussion* est, en général, sonore dans toute la poitrine ; ce signe, quoique négatif, est précieux sous le rapport du diagnostic comparatif. Cependant la sonorité pourrait être exagérée, ce qui tiendrait à un em-

physème conséquence de la bronchite, ou bien diminuée, et cette matité serait le résultat d'un engouement pulmonaire lié à la phlegmasie bronchique.

L'*auscultation* fournit des signes d'une valeur incontestable. Au début de la maladie, le bruit respiratoire est rude; plus tard il est masqué ou remplacé par des râles sonores. Ces râles sont essentiellement caractéristiques : ils attestent la présence d'un obstacle au passage de l'air dans les bronches, mais ils prouvent que l'oblitération est incomplète. Dans le cas contraire, il y aurait absence du bruit respiratoire dans toute la circonscription du poumon desservie par le rameau obstrué. Les râles et l'absence du bruit respiratoire peuvent alterner; l'obstruction complète dans un moment, cesse dans un autre. Cette suspension du bruit respiratoire doit être connue du praticien; elle pourrait l'induire en erreur et lui faire soupçonner un épanchement ou une pneumonie, si la percussion n'intervenait pas pour assurer le diagnostic. Les râles pathognomoniques de la bronchite offrent des nuances; ils ont été appelés vibrants par Beau et Raciborski; ils consistent en une vibration plus ou moins prolongée qu'éprouve la colonne d'air en franchissant un obstacle placé sur un point rétréci des bronches. Piorry les appelle rhonchus larges. D'après Laennec, Barth et Roger, le râle de la bronchite est sonore; il comprend deux variétés principales, le sonore aigu ou sibilant, le sonore grave ou ronflant. Le râle sibilant est un sifflement musical d'un ton plus ou moins aigu; il accompagne ou masque le murmure respiratoire. Le râle ronflant est caractérisé par un bruit musical plus grave, il imite le ronflement d'un homme endormi, le roucoulement de la tourterelle, le son que rend une corde de basse sous le doigt qui la touche. Le râle sibilant semble se passer dans les petites bronches, le râle ronflant dans les grosses. Ces deux râles, désignés sous le nom de râle sec, sont souvent réunis; ils se remplacent quelquefois. Ils se produisent pendant l'inspiration et l'expiration; ils sont sujets à de fréquentes intermittences, varient à chaque instant de siége, de force, de caractère. Cette variabilité est la conséquence de la nature de la cause qui les produit; ils s'expliquent l'un et l'autre par le rétrécissement des bronches, lequel est déterminé, soit par un gonflement de la membrane muqueuse, soit par des mucosités. Ces râles, rarement circonscrits, se perçoivent ordinairement des deux côtés de la poitrine; ils retentissent du sommet à la base. Lorsque la muqueuse des bronches s'humecte de liquides, le râle sonore est remplacé par le sous-crépitant. Ce râle humide, qu'on a comparé au bruit qu'on fait en soufflant avec un chalumeau dans de l'eau de savon, est caractérisé par des bulles un peu grosses, humides, inégales entre elles; il se perçoit aux deux temps de la respiration, surtout à l'inspiration, dans toute la poitrine, principalement à la base et en arrière. Par le volume de ses bulles, il indique quelle est la partie des tuyaux bronchiques qui est plus spécialement affectée; à bulles moyennes, il dénote une phlegmasie des ramifications moyennes; à bulles petites, il signifie que la maladie réside dans les dernières ramifications bronchiques. Le gros râle sous-crépi-

tant atteste qu'il s'agit d'une bronchite des grosses bronches; quant à la fréquence de ce râle à la partie inférieure de la poitrine, elle s'explique par ces diverses circonstances. A la base les bronches sont plus nombreuses qu'au sommet, les chances d'inflammation y sont plus grandes, les liquides sécrétés y séjournent plus longtemps; enfin, vu leur direction et leur disposition anatomique, les canaux bronchiques à la partie inférieure se débarrassent plus vite par l'expectoration, tandis que ceux de la partie supérieure se vident avec plus de difficulté. (Barth et Roger.)

L'auscultation ne se borne pas à faire reconnaître l'existence d'une bronchite, elle en fait découvrir le siége et l'étendue. Lorsqu'elle est partielle, le râle se limite au point affecté; si elle est plus étendue, le râle se distingue dans toute la partie du poumon qui est desservie par les tuyaux phlogosés; enfin, si la bronchite est généralisée, les râles sonores et sous-crépitants se feront entendre dans toute la poitrine.

Symptômes généraux. — La fièvre varie beaucoup d'intensité; elle est en rapport avec la gravité et l'étendue de l'affection. Tantôt elle précède les symptômes locaux, tantôt elle les suit. Dans le premier cas, la maladie s'annonce par des frissons plus ou moins répétés, auxquels succède une chaleur générale, puis la fièvre devient continue; elle est quelquefois le symptôme le plus saillant, elle efface en quelque sorte la phlegmasie locale, qui ne se montre que secondairement. C'est à cette forme de bronchite, avec prédominance de l'élément fébrile, qu'a été appliqué le nom de fièvre catarrhale. La bronchite s'accompagne souvent de quelques symptômes particuliers qui se rapportent aux organes digestifs; ils consistent en une abolition complète ou une diminution de l'appétit, de la soif, des nausées, des vomissements, de la constipation.

Tels sont les principaux phénomènes qui caractérisent la période de crudité. Mais l'affection tend à se résoudre graduellement, les symptômes offrent alors une physionomie nouvelle; ce changement constitue la période de *coction* ou de *maturation*.

A ce moment l'inflammation de la muqueuse bronchique a diminué, le mouvement fébrile, le malaise, la rougeur et la turgescence de la face ont presque cessé; la peau se recouvre d'une légère moiteur ou même de sueur; les urines deviennent troubles et déposent un sédiment abondant. La douleur sous-sternale est remplacée par un endolorissement sourd au niveau des attaches du diaphragme; la toux est moins fréquente, humide; mais l'indice le plus certain de cette période de coction ou de maturation est une expectoration plus facile de crachats abondants, volumineux, opaques, grisâtres, jaune-verdâtres; ils sont lourds, gagnent le fond du vase quand on les met dans l'eau, ne sont point aérés ou ne présentent que quelques bulles d'air; quelquefois ils nagent dans un liquide transparent, d'autres fois ils paraissent se mêler à une petite quantité de salive battue; ils ne répandent aucune odeur; l'examen microscopique révèle l'existence d'une certaine quantité de pus. A l'auscultation on constate des râles nombreux, à bulles grosses, irrégulières; quelquefois ils se rapprochent du gargouillement; ainsi, les râles humides et muqueux, les

crachats abondants et épais, constituent les symptômes significatifs de la période de maturation de la bronchite.

Marche, durée, terminaison. — Une bronchite aiguë avec ou sans fièvre tend habituellement vers la guérison, surtout lorsqu'elle survient chez un adulte. Si elle est apyrétique, elle disparaît au bout de dix à douze jours; accompagnée de fièvre et de quelques phénomènes généraux, elle peut se prolonger plusieurs semaines; elle est souvent entretenue par des attaques successives qui en prolongent la durée. Chomel et Blache reconnaissent à cette maladie trois périodes : la première caractérisée par une toux fréquente, une douleur sous-sternale et une expectoration d'un liquide écumeux; la seconde par l'humidité de la toux et une plus grande consistance des crachats; dans la troisième, les crachats sont plus opaques, les symptômes ordinaires de la bronchite diminuent, et il survient des urines plus abondantes et sédimenteuses, de la diarrhée ou des sueurs copieuses.

La bronchite passe souvent à l'état chronique. Chez les vieillards, chez les personnes délicates, convalescentes ou habituellement malades, les récidives sont fort à craindre, et les approches de l'hiver les rendent dans nos climats pour ainsi dire périodiques. Elle peut se terminer par la gangrène. Ce mode de terminaison, qui est rare, a été observé par Guéneau de Mussy et Martin-Solon : les crachats répandaient une odeur particulière et offraient une teinte grisâtre. Elle peut avoir une issue fatale, soit parce que se manifestant chez des sujets affectés d'une maladie organique du cœur ou des bronches, elle hâte la marche de ces maladies, soit parce que survenant chez des enfants ou des vieillards, et s'étant rapidement propagée aux dernières ramifications bronchiques, elle occasionne une sécrétion de mucosités assez considérable, pour amener leur obstruction et produire l'asphyxie.

Variétés et formes. — La bronchite peut offrir certaines variétés ou formes spéciales. Quelquefois elle prend le caractère *spasmodique* ou *convulsif*. Elle se montre alors par accès, et chaque accès se caractérise par une toux rauque, stridente, quinteuse, avec une sorte de convulsion du diaphragme, des muscles intercostaux et de ceux de la glotte. Bien différente de la bronchite simple qui a une marche régulière, cette toux nerveuse est brusque dans son début, sèche, capricieuse, elle produit une certaine turgescence de la face, des efforts de vomissements, une véritable suffocation; elle se termine sans expectoration, quelquefois cependant par le rejet d'une salive blanchâtre et écumeuse. Elle ne s'accompagne d'aucune altération d'organe, n'entraîne aucune modification morbide dans les résultats de la percussion et de l'auscultation. L'accès passé, le malade présente toutes les apparences de la santé. Cette toux spasmodique qui rappelle la coqueluche, mais qui en diffère sous bien des rapports, se maintient un temps plus ou moins long, sa cause est difficile à déterminer : elle paraît devoir se rattacher à une disposition spéciale des sujets. Le plus souvent elle se montre dès l'origine de la maladie et ne cesse qu'avec la période de maturation; puis l'expectoration devient mu-

queuse, abondante, facile; les quintes sont rares et la bronchite reprend son caractère classique.

La bronchite peut-elle affecter une *forme intermittente?* Boisseau l'admet sans hésitation. Broussais et Laennec s'accordent à la reconnaître. Roche constate dans son évolution une marche aiguë ou chronique continue ou intermittente; Mongellaz a réuni dans son ouvrage sur les *Irritations intermittentes* plusieurs exemples de bronchites périodiques qui avaient été signalés par ces auteurs sous le nom de toux, fièvres catarrhales et catarrhes intermittents. Andral, Chomel, Blache (en France), Williams, James Copland (en Angleterre), ne mentionnent pas cette variété de bronchite. En 1857, Bougard (de Bruxelles), a rapporté un exemple remarquable de bronchite intermittente. Exerçant la médecine dans une contrée où les maladies présentent souvent le génie intermittent, j'ai quelquefois observé cette bronchite périodique. En général, elle est quotidienne, elle a lieu le soir; le froid est peu vif, mais la chaleur de la peau est assez élevée. A ce moment la toux devient plus intense, l'expectoration plus abondante et l'oppression plus grande; l'accès se termine par de la sueur. Traitée par la médication ordinaire (révulsifs, narcotiques, etc.), cette bronchite persiste avec une certaine opiniâtreté; elle cède au contraire assez facilement à l'usage du quinquina et de la quinine.

Je mentionnerai deux variétés de bronchite que l'on rencontre dans l'enfance, l'une se manifeste périodiquement la nuit, l'autre se rattache à la dentition.

Il existe chez les enfants, dit le docteur Behrend, une *toux nocturne* assez fréquente et d'un caractère particulier. Elle s'observe le plus souvent au printemps et en hiver. Les enfants sans aucun vestige de toux pendant le jour s'endorment le soir à l'heure ordinaire; après deux ou trois heures de sommeil ils s'agitent, toussent fortement avant de s'éveiller, ils jettent des cris et pleurent, la toux devient de plus en plus violente jusqu'à produire des vomissements; après une ou deux heures de tourment ils s'endorment de nouveau et paraissent bien le reste de la nuit. La toux revient à la même heure les nuits suivantes, dure pendant des semaines et des mois, elle finit par diminuer et disparaître complétement et spontanément; les accès deviennent peu à peu plus courts et se déclarent à des heures plus avancées dans la nuit, en sorte que le sommeil qui précède la toux se prolonge davantage. Cette toux nocturne est le plus souvent catarrhale, accompagnée de râles muqueux. Quelquefois elle est sèche, sifflante; les quintes courtes, isolées, uniformes, se répètent toutes les cinq minutes ou se bornent à une ou deux. Cette toux périodique ne saurait être confondue avec le croup qui a des symptômes bien tranchés, avec la coqueluche qui s'observe autant le jour que la nuit et qui se fait remarquer par une dyspnée particulière. Dans la toux périodique il n'y a pas de suffocation véritable. Elle ressemble plutôt à la bronchite ordinaire, mais elle s'en distingue par l'absence presque complète des signes physiques, par la périodicité nocturne

des accès. Le docteur Behrend regarde cette toux comme dépendant d'une affection des nerfs, peut-être du nerf vague qui préside plus particulièrement à la vie nerveuse des poumons.

Chez les enfants de quelques mois à deux ou trois ans, *le travail de dentition* imprime à la bronchite un caractère particulier qui ne doit pas être ignoré des médecins. Il n'est pas rare de rencontrer des enfants de cet âge, qui, loin de présenter le flux diarrhéiforme sympathique du travail dentaire, sont au contraire constipés; ils offrent souvent alors une hypersécrétion de la muqueuse bronchique, se traduisant par un rhonchus spécial. Ce flux doit être rapporté à l'évolution dentaire, il commence avec la dentition, en suit les phases de repos et de progrès, et finit avec elle. Il coïncide avec la constipation et semble incompatible avec le flux diarrhéique. Le rhonchus est en général plus marqué lorsque l'enfant est au repos éveillé, il augmente lors des mouvements, mais il est surtout bruyant, renforcé pendant le sommeil, ce qui provient sans doute du ralentissement que le sommeil apporte à l'absorption bronchique, de là la stagnation et l'augmentation relative des mucosités. Ce flux bronchique doit être assimilé au flux intestinal, ces deux flux chez les enfants à l'époque de la dentition ont une même signification, ou si l'on veut, sont deux groupes de phénomènes du même ordre, la seule différence réside dans le lieu d'élection de l'hypersécrétion; il est déterminé par la prédisposition organique particulière à chaque enfant et en vertu de laquelle l'influence sympathique du travail dentaire est dirigée chez l'un sur l'appareil folliculaire bronchique, chez l'autre sur l'appareil folliculaire intestinal. La toux n'est point en proportion avec l'intensité du rhonchus, elle manque même quelquefois malgré l'abondance du flux bronchique. (Semanas.)

COMPLICATIONS. — La bronchite peut offrir dans ses diverses périodes des complications plus ou moins sérieuses. Dans son début, elle s'accompagnera d'une angine, d'une laryngite, plus tard l'inflammation se propagera des grosses bronches aux petites, la bronchite capillaire est une des complications les plus graves de la bronchite simple chez les vieillards et les enfants. La bronchite aiguë peut avoir pour conséquence l'emphysème pulmonaire ou une lésion organique du cœur; j'insisterai sur ces états morbides à propos de la bronchite chronique.

Plus fréquemment la bronchite se montre comme complication. Elle se retrouve dans la plupart des pneumonies ou des pleurésies. Elle est la compagne presque inévitable de la phthisie pulmonaire, c'est elle qui le plus souvent en accélère la marche. Fonssagrives l'a comparée avec raison à une bougie allumée qu'on promène au milieu d'un sac de poudre. Elle intervient fréquemment dans l'asthme, la coqueluche, dans le croup. Elle est une complication presque constante dans la fièvre typhoïde. Latente au début elle se généralise plus tard, se caractérise par de la dyspnée et des râles surtout distincts à la partie postérieure de la poitrine. Cette bronchite typhoïde se distingue de la bronchite ordinaire par l'absence de toux et de crachats, absence qui serait due, d'après Beau, à un

état analgésique des muqueuses ; celles-ci auraient perdu une partie de leur sensibilité comme la peau et la plupart des organes des sens. La bronchite se retrouve dans la plupart des fièvres éruptives, spécialement dans la rougeole, elle est un des éléments presque constants de cette maladie, se révèle par les symptômes les plus manifestes et persiste même après la disparition des phénomènes cutanés.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques de la bronchite ne sont réellement bien dessinées que lorsque la maladie a atteint un certain degré d'intensité. Comme toutes les phlegmasies des muqueuses, la bronchite se caractérise anatomiquement par des altérations de tissus et par des produits de sécrétion.

Parmi les altérations de la muqueuse bronchique, la rougeur doit être signalée en première ligne; tantôt cette rougeur est distribuée par petites plaques, par bandes étroites, par îlots ; tantôt elle est uniformément répartie. Cette coloration varie depuis le rose jusqu'au rouge vif et aux nuances plus foncées du pourpre et du brun. Elle paraît être le résultat d'une injection qui occupe les vaisseaux de la muqueuse, et qui quelquefois s'étend jusqu'au tissu sous-muqueux. Le lavage ne la fait point disparaître. La muqueuse offre souvent un aspect granulé ; elle est épaissie, cet épaississement tient à l'injection vasculaire et à un certain afflux de matière coagulable. Elle peut être ramollie; ce mode d'altération est plus fréquent chez l'enfant; rarement elle offre des traces d'ulcération ou de gangrène.

Si l'on examine les produits de sécrétion versés à la surface de la muqueuse des bronches, on constate dans les divisions bronchiques enflammées des mucosités diaphanes, visqueuses, filantes, et en quantité assez considérable. Plus tard, ces mucosités deviennent verdâtres, elles sont mêlées de stries jaunes, puis elles s'épaississent et finissent par prendre un aspect purulent. Elles peuvent obstruer complétement les ramifications bronchiques, surtout celles d'un moyen ou d'un petit calibre ; cette obstruction est d'autant plus redoutable, que le mucus a plus de consistance et de ténacité. Chomel et Blache ont constaté le gonflement et la rougeur des ganglions bronchiques.

Requin fait remarquer que l'étendue et l'intensité des altérations anatomiques ne sont pas en rapport constant avec la violence des symptômes; ainsi, dans la bronchite latente qui accompagne la fièvre typhoïde, la muqueuse bronchique est souvent rouge, tuméfiée dans presque toute son étendue, ramollie en divers points ; tandis que dans une bronchite idiopathique aiguë, la muqueuse ne se montrera altérée que partiellement.

Diagnostic. — Le diagnostic de la bronchite semble ne présenter aucune difficulté. La toux, la nature de l'expectoration, les résultats de la percussion et de l'auscultation constituent un ensemble de symptômes suffisamment caractéristiques; cependant il est quelques maladies qui peuvent avoir avec elle une certaine analogie. Établissons à leur égard le diagnostic différentiel.

Laryngite. — Elle se caractérise par une douleur au niveau du cartilage thyroïde, une certaine gêne dans la déglutition des liquides, une modification spéciale de la voix qui est rauque et même complétement éteinte, une toux quinteuse, pénible, parce que le larynx est riche en nerfs, une expectoration peu abondante de crachats blancs et écumeux, une inspiration sifflante. La *laryngite striduleuse* des enfants pourrait-elle en imposer pour une bronchite? Mais le début qui a lieu le plus souvent la nuit, la raucité de la toux et de la voix, le caractère de la dyspnée, l'absence de râles dans la poitrine, sont autant de signes qui permettent d'éviter l'erreur. Quant à la *laryngite pseudo-membraneuse*, elle se traduit par des symptômes qui manquent complétement dans la bronchite, c'est-à-dire le timbre particulier de la toux et de la voix, souvent l'aphonie, la dyspnée revenant par accès, la diminution du murmure respiratoire avec mélange de rhonchus et de râles, ce bruit de soupape si caractéristique, enfin et surtout par l'existence de fausses membranes sur la muqueuse du pharynx et leur rejet par l'expectoration ou le vomissement.

Trachéite. — La plupart des auteurs ne la mentionnent que pour mémoire, ils l'admettent théoriquement, et on lui donne dans la pratique le nom de bronchite; et cependant ces deux affections se présentent-elles avec des caractères identiques? Beau a parfaitement établi ce diagnostic différentiel. La toux et l'expectoration offrent dans ces deux maladies, a-t-il écrit, une grande analogie, mais l'auscultation fournit des signes très-importants et véritablement distinctifs. Dans la trachéite, les râles sont rares, leur absence tient à ce que la capacité de la trachée est considérable, les mucosités peuvent se déposer en quantité notable sur ses parois sans faire obstacle au passage de l'air. Ces râles, s'ils existent, sont généralement éphémères, fugaces; ils se distinguent à la partie moyenne du cou; un mouvement de toux les produit, un mouvement de toux les fait disparaître. Dans la bronchite, au contraire, les râles sont permanents, très-communs à cause de la disposition anatomique des canaux bronchiques; ils siégent sur toutes les régions du thorax. La dyspnée, symptôme fréquent de la bronchite, en rapport avec le nombre et l'intensité des obstacles que le mucus produit dans les voies bronchiques, est au contraire rare dans la trachéite. On en comprend le motif. L'emphysème, conséquence possible de la bronchite, manque dans la trachéite. Il existe donc une différence notable entre la trachéite et la bronchite, cependant rien n'est plus ordinaire que de voir la bronchite se compliquer de trachéite et même de laryngite; on trouve alors réunis les symptômes de ces trois maladies.

Lorsque la bronchite offre la forme spasmodique, elle pourrait avoir quelque analogie avec la *coqueluche*, maladie spécifique, à la constitution de laquelle concourent deux éléments, une névrose d'une part, une inflammation de l'autre. La coqueluche a de la ressemblance, en effet, avec la bronchite, à cause du catarrhe qui marque son début, mais elle s'en sépare par la nature des quintes, lesquelles se reproduisent à des inter-

valles plus ou moins courts, sous forme d'accès, et se terminent par une inspiration longue, sifflante, l'expectoration d'un liquide incolore filant, des vomissements de matières alimentaires. Dans l'intervalle des accès, la respiration est libre, le murmure respiratoire est parfaitement naturel, exempt de toute espèce de râle. Une intermittence aussi marquée ne se retrouve jamais dans la bronchite. J'ajouterai que la coqueluche est une maladie de l'enfance, qu'elle est rare chez l'adulte, qu'elle est contagieuse et n'attaque les sujets qu'une seule fois, circonstances qui ne se retrouvent pas dans la bronchite.

La bronchite à forme spasmodique pourrait-elle être confondue avec la *toux hystérique?* Cette toux hystérique, si bien décrite par Graves, Lasègue et Trousseau, est bien différente de cette variété de la bronchite, elle ne s'accompagne jamais de ces spasmes violents qui déterminent des accès de suffocation, des menaces d'asphyxie, et entraînent à leur suite des congestions pulmonaires ou encéphaliques. Cette toux ressemble à celle que provoque l'inspiration de certains gaz, le chlore, par exemple; souvent précédée d'un chatouillement laryngé, habituellement sèche, elle affecte un rhythme monotone ; quelquefois sonore, retentissante, elle ne laisse point de relâche, elle se présente avec une telle violence, une telle continuité, qu'on s'étonne de ne pas voir se produire quelques ruptures des cellules aériennes ou des vaisseaux sanguins. Dans d'autres circonstances, la toux est incessante, elle revient toutes les deux ou trois secondes, elle est comparable, pour l'intensité et pour le timbre, à un *hem* qui revient constamment, et qui, par cela même, est très-pénible. Ordinairement, le pouls est fréquent, mais c'est le pouls fréquent de l'hystérie, et non pas celui de l'inflammation ou de la fièvre. En général, la toux cesse la nuit, et se rapproche ainsi des convulsions choréiques. L'examen de la poitrine ne révèle aucun signe particulier. Cette toux hystérique, remarquable par sa ténacité, peut durer plusieurs mois, des années entières, elle n'est influencée ni par la menstruation ni par les phénomènes physiologiques ou pathologiques qui ont lieu durant son cours. Cependant, lorsqu'elle se prolonge longtemps, elle peut avoir un retentissement sur la santé générale; j'ai vu cette toux hystérique précéder une tuberculisation pulmonaire. Le praticien ne doit donc pas la considérer d'un œil indifférent.

Pour rendre plus complet ce diagnostic différentiel, je comparerai encore quelques formes de bronchite ou de toux qui ont été signalées par Graves et par Jaccoud.

La syphilis atteint la muqueuse bronchique aussi bien que les autres tissus de l'organisme. La *toux syphilitique* n'est pas très-rare; elle offre des symptômes analogues à ceux de la phthisie; aussi, ces deux maladies sont-elles facilement confondues. Le diagnostic s'établit par l'étude des antécédents. La toux syphilitique coïncide en général avec des accidents secondaires (périostite, angine, éruptions cutanées, etc.). Elle peut entraîner des phénomènes généraux qui rappellent ceux de la phthisie pulmonaire à la deuxième période; quant aux phénomènes locaux, ils sont

légers : l'auscultation et la percussion ne laissent découvrir aucun des signes physiques des tubercules. Un traitement mercuriel dissipe assez rapidement l'affection bronchique.

La toux due à la présence des vers dans l'intestin se présente avec les caractères d'une bronchite grave. Cette *toux vermineuse*, sèche, sonore, creuse, d'une violence extraordinaire, revient le jour comme la nuit, pendant le sommeil comme pendant la veille, toutes les cinq ou six minutes. Cependant, les malades ne perdent pas leur embonpoint, ils n'ont pas de fièvre, et l'auscultation ne fait entendre que les râles ordinaires de la bronchite sèche. La toux disparaît quand les vers intestinaux sont expulsés. Cette toux, causée par les vers intestinaux, a été signalée depuis longtemps par Mercurialis, Sennert, Mercatus et Van den Bosch. Indépendamment de cette toux, dite sympathique par les anciens, et dans laquelle on ne voit aujourd'hui qu'un phénomène réflexe déterminé par l'irritation de la muqueuse gastro-intestinale, les entozoaires, ou, pour mieux dire, les ascarides lombricoïdes, peuvent déterminer une toux dont la signification est bien autrement grave, puisqu'elle révèle un accident qui met immédiatement en danger la vie du malade; je veux parler de la toux causée par l'introduction des vers dans les voies aériennes.

Une irritation de la muqueuse bronchique peut naître sous l'influence de la diathèse goutteuse. La goutte, en effet, atteint presque tous les tissus; elle parcourt successivement les articulations, les muscles et leurs aponévroses, le cœur, l'estomac, le foie, les intestins, les reins; elle affecte souvent la muqueuse de la trachée et des bronches. La *toux goutteuse* est sèche, fatigante, opiniâtre. Si elle survient en même temps que des phénomènes d'arthrite, sa véritable nature est méconnue; on l'attribue à un refroidissement, on la considère comme une bronchite ordinaire. Mais, quelle que soit la cause qui produise une phlegmasie chez un goutteux, quel que soit l'organe intéressé, l'affection revêt presque toujours les caractères de l'inflammation goutteuse franche. Cela tient à ce qu'elle est modifiée par la disposition constitutionnelle qui se localise dans la partie malade. La même relation existe entre la bronchite commune qui se développe sous l'influence du froid chez un individu goutteux, et la bronchite goutteuse dont elle devient la cause indirecte. Ordinairement, l'inflammation goutteuse des bronches a une marche chronique, elle persiste jusqu'à ce qu'une attaque de goutte articulaire la fasse disparaître.

Une irritation bronchique peut dépendre de la diathèse scorbutique. La *toux scorbutique* coïncide avec le purpura, avec une tendance aux hémorrhagies par le nez, l'estomac, les intestins, la vessie; elle s'accompagne d'hémoptysie, elle reconnaît pour causes l'habitation dans un lieu humide, mal aéré, une nourriture insuffisante; elle réclame un traitement spécial soit pendant la période d'état, soit pendant la convalescence.

Une phlegmasie de la muqueuse bronchique procède quelquefois de la

scrofule. La *toux scrofuleuse* présente les formes les plus variées, depuis la bénignité la plus grande jusqu'à la gravité la plus sérieuse. Elle coïncide avec quelques autres manifestations de cette diathèse. (Graves.)

La *toux gastrique* ou *stomacale* est produite par l'embarras gastrique, ou bien elle coïncide avec une dyspepsie. Elle est fréquente chez les vieillards qui passent leur vie dans l'oisiveté. Elle est précédée et accompagnée de troubles de la digestion, d'un sentiment de pesanteur à l'épigastre, de nausées, de vomissements; le plus ordinairement elle est sèche, elle cesse après un vomissement. Elle a pour condition pathogénique l'impression anomale subie parmi les rameaux gastriques du nerf vague; transmise par un trajet rétrograde jusqu'aux centres nerveux, cette impression retentit sur les rameaux bronchiques du même nerf. L'examen de la poitrine ne donne que des résultats négatifs.

La *toux hépatique* présente deux variétés : elle peut être le résultat d'une gêne mécanique causée par l'augmentation de volume du foie; elle est brève, petite, sèche, s'accompagne d'un sentiment de pesanteur dans l'hypochondre droit. Elle est aussi la conséquence d'une affection organique du foie : elle est forte, très-pénible, douloureuse, entrecoupée, enchaînée comme dans l'inflammation de la plèvre. (Jaccoud.)

La bronchite pourrait-elle être confondue avec une *pneumonie?* Chez l'adulte, la confusion me semble impossible. La pneumonie est trop nettement établie par ses symptômes généraux (frissons irréguliers, fièvre, chaleur élevée de la peau, etc.), par ses symptômes locaux (douleur de côté, crachats rouillés, jus de pruneaux, râle crépitant, souffle tubaire, dyspnée, etc.). — Le diagnostic différentiel est plus difficile chez le vieillard. A cette époque de la vie, le tableau de la pneumonie est incomplet; les signes fournis par l'inspection des matières expectorées manquent souvent; le râle crépitant est rare, ou, du moins, mal caractérisé; il est remplacé par des bulles assez grosses, humides; la dyspnée est peu prononcée; les phénomènes généraux se réduisent à de l'anorexie et à une faiblesse insolite. Il faut alors s'appuyer sur les résultats de la percussion; elle acquiert une certaine importance; une matité circonscrite indique presqu'à coup sûr l'existence d'une pneumonie. Il est un signe sur lequel insistent avec raison Hardy et Béhier. A un âge avancé, dit le professeur Béhier dans sa *Clinique médicale*, la pneumonie est fréquemment latente. Un vieillard présente du malaise, de la sécheresse de la langue, de l'inappétence, un peu de toux, il mange encore, et même il sort. Néanmoins méfiez-vous, peut-être bien ce vieillard promène-t-il une pneumonie. Les phénomènes caractéristiques de cette affection sont peu accentués, parce que l'inflammation n'est pas franche, que l'effort inflammatoire local a peu de retentissement, et que la sensibilité est plus ou moins torpide; mais dans ces pneumonies des vieillards, il est un symptôme d'une grande valeur comme diagnostic, c'est la rougeur avec sécheresse de la langue. Cet état particulier de la langue coïncide souvent avec une phlegmasie plus ou moins considérable du parenchyme pulmonaire. — Cette difficulté de diagnostic entre la bronchite et la pneu-

monie, se retrouve plus grande chez les enfants. Dans ces deux affections, les signes physiques relatifs à la percussion et à l'auscultation sont identiques, le bruit respiratoire offre des altérations semblables de timbre et d'intensité, ce sont les mêmes râles sibilants et muqueux. On sait, en outre, que, chez les enfants, les signes pathognomoniques de la pneumonie (râle crépitant, bronchophonie, souffle tubaire, expectoration rouillée) manquent fréquemment. Le diagnostic serait donc entouré de difficultés peut-être insurmontables, si l'on ne savait que lorsque la phlegmasie s'arrête aux bronches, la réaction fébrile est le plus souvent légère, tandis que si le parenchyme pulmonaire est envahi, la fièvre et les symptômes généraux sont très-prononcés. Donc la prédominance des signes physiques sur les signes fonctionnels locaux et généraux, doit faire songer à une bronchite, et l'exagération des phénomènes généraux indiquera plutôt l'existence d'une pneumonie.

La *phthisie à marche aiguë* offre quelques symptômes qui pourraient en imposer pour une bronchite; mais les douleurs plus ou moins vives au sommet du thorax, les hémoptysies, la matité et les craquements circonscrits dans les fosses sus et sous-épineuses, sous les clavicules, l'amaigrissement général, la perte des forces, la fièvre continue avec exacerbation le soir, dissiperont toute incertitude.

Pronostic. — La bronchite légère apyrétique est à peine une modification de l'état habituel de santé; elle se dissipe avec une facilité très-grande. La bronchite fébrile se termine aussi d'une manière favorable. Cependant on est généralement trop disposé à lui prêter une chimérique bénignité. Andral a dit : S'il est parfois des bronchites si légères qu'elles constituent à peine un état morbide, elles sont souvent si intenses qu'elles égalent comme danger une pneumonie aiguë, une phthisie pulmonaire, un anévrysme du cœur. C'est qu'en effet la bronchite a parfois sa gravité et ses périls. Sans parler des affections qu'elle provoque, de sa tendance déplorable aux récidives et à la chronicité, on ne peut disconvenir qu'elle est souvent fatale pour les enfants et les vieillards. En effet, le danger de la bronchite dépend surtout de l'âge des sujets. Plus les enfants sont jeunes, plus les bronches sont étroites, plus facilement aussi elles peuvent s'obstruer. Chez les adultes, la bronchite ne menace presque jamais la vie, mais chez les vieillards, elle prend rapidement un caractère de gravité, si surtout elle s'accompagne d'un mouvement fébrile. Il est donc nécessaire de ne pas se montrer dans tous les cas à l'égard de la bronchite d'une trop grande sécurité.

Thérapeutique. — La bronchite légère apyrétique n'exige qu'un traitement simple, elle cède à des soins hygiéniques, à des tisanes pectorales, à quelques préparations calmantes; mais si la bronchite s'accompagne de fièvre, d'une toux plus ou moins vive, d'oppression, il est nécessaire d'avoir recours à une médication active.

Antiphlogistiques. — La plupart des auteurs les recommandent; la saignée du bras est heureusement secondée par des émissions sanguines locales (sangsues, ventouses scarifiées), lorsqu'il existe une douleur

thoracique. — Dans les cas d'intensité moyenne une application de sangsues à l'anus est suffisante.

Révulsifs cutanés. — Ils constituent un des agents les plus énergiques dans le traitement de la bronchite, ils ne sont conseillés que lorsque les phénomènes aigus étant dissipés, la dyspnée persiste ainsi que la toux et les autres symptômes fournis par les méthodes physiques d'exploration. Ce sont des vésicatoires placés sur la poitrine ou aux membres inférieurs, des applications locales d'huile de croton tiglium ou de tartre stibié. Laennec préconise les ventouses sèches; en les laissant appliquées assez longtemps pour que la tuméfaction qu'elles déterminent ne s'affaisse pas trop vite, on obtient une diminution notable de l'oppression et des autres symptômes nés de la congestion de la muqueuse bronchique. Les révulsifs sont très-utiles chez le vieillard; bien des praticiens les redoutent pour les enfants, j'ai souvent constaté leur efficacité à cette époque de la vie; administrés avec discernement, ils sont exempts d'inconvénients.

Vomitifs. — Ils sont réservés pour les bronchites qui s'accompagnent d'un état saburral ou qui se rapprochent du catarrhe suffocant. Ils provoquent l'expectoration, débarrassent les bronches des mucosités qui les remplissent, ils activent la transpiration cutanée si utile dans le cours des maladies aiguës de la poitrine. Le vomitif le plus habituellement employé est le tartre stibié à la dose de cinq à quinze centigrammes. Laennec, Girard (de Marseille) ont insisté sur cette médication. Fonssagrives a préconisé la potion rasorienne dans la bronchite : lorsque cette affection, dit-il, n'est ni très-profonde, ni très-étendue, qu'elle n'a pas élu domicile dans un poumon d'une étoffe suspecte, elle tend d'elle-même à la guérison. Mais quand ces conditions rassurantes n'existent pas, il faut avoir recours à la potion émétisée qui a le triple avantage de solliciter quelques vomissements toujours favorables dans ce cas, d'éteindre le travail phlegmasique, dont la muqueuse est le siége et de prévenir le passage toujours si regrettable de l'état aigu à l'état chronique. Pécholier, dans un travail lu à l'Académie de médecine en 1864, sur l'action thérapeutique de l'ipécacuanha, affirme que dans la bronchite aiguë avec fièvre, ce médicament hâte la cessation de la fièvre et de la toux et avance l'époque de la convalescence.

Les vomitifs sont en général, très-efficaces chez les enfants, souvent on préfère pour eux l'ipécacuanha qui, répété tous les deux ou trois jours, détermine un amendement notable. Beau a insisté d'une manière toute spéciale sur l'utilité de la méthode vomitive dans le jeune âge. Chez les enfants affectés de catarrhe, dit-il, il se développe après la période d'irritation, ou de crudité des symptômes d'embarras gastrique ou intestinal qui sont dus à l'introduction dans le tube digestif de la matière sécrétée par la muqueuse bronchique. Or, ces accidents ne pourraient-ils pas être déterminés par la matière du catarrhe laryngo-bronchique? Qui oserait nier que les fièvres typhoïdes chez les enfants, ne proviennent pas d'une affection gastro-intestinale due primitivement à l'ingestion de la

matière catarrhale? Ces matériaux ne doivent pas rester impunément dans l'estomac et les intestins; ils ne sont pas assimilés comme une substance alimentaire, ils peuvent irriter la muqueuse digestive par leur contact, ou affecter d'une manière funeste toute l'économie par leur transport dans les vaisseaux. Les chirurgiens s'opposent à la stagnation des liquides délétères dans les plaies. Pourquoi les médecins n'agiraient-ils pas aussi sagement dans les limites de leurs moyens, pour expulser les différents produits qui peuvent affecter gravement l'économie? N'oublions pas que chez les enfants, les différentes sécrétions morbides sont plus irritantes que chez l'adulte, témoins ces flux puriformes de la conjonctive, de la vulve, et ceux des affections impétigineuses et eczémateuses.

Purgatifs. — Ils ont été prescrits de tout temps; ils sont indiqués surtout quand il existe de la constipation; ils n'agissent que d'une manière indirecte sur l'affection principale. Je citerai l'huile de ricin (15 à 30 grammes), la manne (30 à 60 grammes), le calomel (1 gramme), etc.

Narcotiques. — Ils sont utiles lorsque l'inflammation offre peu d'intensité ou que celle-ci a été calmée par une émission sanguine. — Parmi les agents narcotiques je signalerai l'opium et ses alcaloïdes, la belladone recommandée par Laennec, le datura stramonium, l'eau de laurier-cerise, la jusquiame. On a essayé à l'aide de fumigations de porter le narcotique sur la muqueuse bronchique; ces fumigations sont faites avec des feuilles de belladone ou de datura stramonium, elles ont souvent produit des effets très-avantageux.

Parmi les médicaments usités dans la bronchite, je citerai les antimoniaux; en particulier, l'oxyde blanc d'antimoine (2 à 6 grammes), le kermès (20 centigrammes à 1 gramme), quelques stimulants diffusibles (le carbonate et l'acétate d'ammoniaque). Les alcooliques, véritable remède populaire (eau-de-vie de 30 à 45 grammes dans 100 grammes d'infusion de violettes chaude), provoquent quelquefois une sueur abondante et amènent une guérison rapide; toutefois, il ne serait pas prudent d'y recourir s'il y avait de la fièvre ou quelques symptômes d'irritation des organes digestifs. De pareils moyens purement empiriques, ne doivent être conseillés qu'avec une grande circonspection.

Bronchite capillaire. — Définition. — La bronchite capillaire est l'inflammation aiguë de la muqueuse qui tapisse les dernières ramifications bronchiques.

Historique. — Cette maladie était connue des auteurs anciens, mais les dénominations diverses qu'ils lui avaient assignées, les différents points de vue sous lesquels ils l'avaient envisagée, prouvent combien était grande leur incertitude à son égard. Sydenham, Boerhaave et van Swieten la désignaient sous le nom de *peripneumonia notha*. Sauvages, considérant sa fréquence dans les fièvres exanthématiques, l'appelait *peripneumonia exanthematica* ou *catarrhalis*. Cullen la décrivait sous le titre de *fausse péripneumonie*, et J. P. Frank sous celui de *catarrhus bronchiorum*. C'est Laennec qui le premier, après avoir éclairé le diagnostic de cette affection, l'a nommée *catarrhe suffocant*. Andral, dans sa *Clinique médicale*, en a

rapporte un exemple, et en a placé le siége dans les petites bronches. La bronchite capillaire a été étudiée dans ces dernières années par un grand nombre de médecins, nous citerons les noms de Fauvel, Foucart, de Mahot, Bonamy, Marcé et Malherbe, de Hardy et Behier. La plupart des médecins qui se sont occupés de la pathologie de l'enfance, Barrier, Bailly et Legendre, Rilliet et Barthez, H. Roger, Bouchut, ont fait de cette variété de la bronchite une étude très-attentive. Enfin, nous signalerons quelques travaux publiés à l'étranger par Ch. Badham, Elliotson, James Copland, Gairdner, West et Friedleben.

Causes. — La bronchite capillaire est plus fréquente dans l'enfance et surtout dans les cinq premières années de la vie; elle est assez commune dans la vieillesse. Chez l'enfant la densité du tissu pulmonaire, les modifications nombreuses qu'éprouve la circulation, la rapidité avec laquelle s'effectue l'hématose pulmonaire, la difficulté de l'expectoration, sont autant de circonstances qui favorisent son développement et qui augmentent sa gravité. Chez le vieillard, la fréquence des affections catarrhales, les altérations si communes des organes de la circulation, l'abondance des matières sécrétées par les bronches expliquent la disposition à l'inflammation des petites bronches.

La plupart des auteurs admettent qu'une constitution débile, appauvrie, un tempérament lymphatique, sont des causes prédisposantes non douteuses. Cependant Fauvel fait remarquer que le plus grand nombre des enfants observés par lui étaient bien constitués; ils n'avaient pas été soumis à une mauvaise hygiène.

La bronchite capillaire succède très-fréquemment à une bronchite ordinaire, elle résulte de l'extension de la phlegmasie. Les affections qui se compliquent de bronchite capillaire secondaire sont, par ordre de fréquence, les fièvres éruptives, surtout la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde. Elles offrent toutes une circonstance commune, le catarrhe, et la complication est d'autant plus fréquente et facile que le catarrhe joue un rôle important dans l'affection primitive, témoins la rougeole et la coqueluche.

Parmi les causes déterminantes se rangent le froid, l'humidité, les vicissitudes atmosphériques; aussi l'influence des saisons est-elle évidente sur la production de cette maladie; et règne-t-elle plus fréquemment pendant l'hiver, le printemps et l'automne.

Le décubitus dorsal prolongé, surtout chez les sujets naturellement débiles ou affaiblis par une longue maladie, favorise la production des lésions pulmonaires décrites sous le nom d'*état fœtal* ou *congestionnel*.

La bronchite capillaire peut régner épidémiquement. Ce caractère, regardé comme possible par Rilliet et Barthez, est aujourd'hui mis hors de doute. Fauvel a publié dans sa thèse huit observations recueillies dans un espace de temps assez court à l'hôpital des enfants. Les docteurs Mahot, Marcé, Bonamy et Malherbe ont donné la relation de l'épidémie de bronchite capillaire qui a sévi à Nantes en 1840. Depuis lors, bien des médecins ont signalé le caractère épidémique de cette maladie.

Symptomes. — La bronchite capillaire débute de deux manières, tantôt elle succède à une inflammation des grosses bronches et s'établit graduellement, tantôt son invasion est brusque et s'annonce par des symptômes d'une haute gravité. Ce dernier mode est le plus rare, surtout chez l'adulte. Quelquefois elle apparaît dans le cours d'une fièvre éruptive, la rougeole, par exemple, ou d'une maladie grave, la fièvre typhoïde.

Quand la bronchite capillaire succède à une bronchite des grosses bronches, qu'elle survient sans cause déterminée, elle débute par des frissons bientôt suivis d'une chaleur incommode, et la fièvre s'établit. Les symptômes fonctionnels locaux sont les suivants : douleur tantôt bornée à la région sous-sternale, tantôt vague et disséminée dans toute la poitrine, tantôt fixée au niveau des attaches du diaphragme, simulant un point pleurétique; toux d'abord sèche, pénible, quinteuse, plus tard accompagnée de crachats visqueux, transparents, ordinairement recouverts d'une écume blanchâtre spumeuse. La poitrine conserve sa sonorité à peu près normale. L'auscultation fait distinguer un râle sonore qui, d'abord borné au trajet des principaux rameaux bronchiques, prend ensuite une plus grande extension, puis il devient plus humide, et il est remplacé par des râles sous-crépitants.

Quand la bronchite capillaire débute brusquement, les symptômes acquièrent de suite toute leur violence, à cause de la gêne extrême de l'hématose qu'entraîne l'envahissement subit de l'arbre bronchique dans sa totalité. Les malades sont agités, changent à tout moment de position. La position qu'ils prennent est variable selon leur âge et selon l'état de leurs forces. Les enfants au-dessous de quatre ans restent couchés sur le dos ou sur le côté. Ils ne se relèvent que lors des quintes. A un âge plus avancé, ils évitent le décubitus dorsal, les uns ont la tête penchée en avant comme dans l'orthopnée, les autres se couchent à droite et à gauche; on en a vu affecter les attitudes les plus bizarres. Les adultes ont le plus souvent la tête relevée, ceux qui sont affaiblis conservent le décubitus latéral, la face offre l'expression d'une vive anxiété, de la souffrance et de l'abattement, elle est rouge violacée, les yeux sont cernés et saillants, les paupières tuméfiées, les narines se dilatent fortement comme pour ouvrir une voie plus large à l'air inspiré; la dyspnée est considérable, sa fréquence est en raison inverse de l'âge; on compte chez les enfants jusqu'à quatre-vingt-quatre inspirations par minutes et chez les adultes jusqu'à soixante-quatre. L'inspiration est sifflante, courte, précipitée, elle se fait avec toutes les forces possibles : les muscles de la face, de la poitrine, des bras, tout y concourt; on remarque surtout la contraction des muscles de la région sus-claviculaire, et les mouvements de l'abdomen indiquent combien est énergique l'action du diaphragme ; mais l'air ne pénètre pas, l'hématose est incomplète, l'expiration un peu allongée est accompagnée de bruits trachéaux, la voix est brève, saccadée, elle s'éteint et devient difficile. La toux est fréquente, humide, plutôt sourde que rauque ou éclatante; l'expectoration rare, difficile au début, ne se fait en général que vers le troisième ou le qua-

trième jour ; des quintes longues, pénibles, entraînent des crachats muqueux, mucoso-purulents ou spumeux ; l'expectoration présente un aspect tout particulier, quand on la reçoit dans de l'eau ; la sécrétion catarrhale des petites bronches étant moins mélangée d'air, elle est plus lourde que l'eau, et tombe au fond de ce liquide ; comme elle est très-visqueuse, non-seulement elle conserve la forme des petites bronches, mais encore s'attache aux crachats mêlés d'air, écumeux, qui proviennent des grosses bronches et nagent à la surface du liquide.

La percussion fournit habituellement un son normal, quelquefois même il est exagéré. L'auscultation fait distinguer des râles sonores et des râles bullaires ; ces derniers sont les signes stéthoscopiques les plus constants. Le râle qui appartient plus particulièrement à la bronchite capillaire est le râle sous-crépitant ; il se retrouve surtout à la partie postérieure et inférieure de chaque poumon, quelquefois il est gros et abondant ; par le nombre de ses bulles et par son mélange avec le râle ronflant, il simule un bruit que Récamier a voulu caractériser par l'appellation pittoresque de *bruit de tempête*. Fauvel a constaté chez les enfants et chez les adultes une modification remarquable des râles sonores. C'est, tantôt un ronflement se produisant pendant l'expiration, acquérant par moment les caractères d'un cri plutôt que d'un râle ; tantôt un bruit rude très-fort, une sorte de râclement existant aux deux temps et semblant tenir à la fois du râle crépitant sec et du râle ronflant.

Dans quelques cas, on a trouvé au début un râle crépitant fin, analogue à celui de la pneumonie ; c'est lorsque la bronchite débute d'emblée par les petites bronches. Ce râle crépitant occupe presque toute la partie postérieure de la poitrine, il est bientôt remplacé par un râle sous-crépitant que l'on pourrait bien appeler *muqueux ramusculaire*, dénomination qui aurait l'avantage d'indiquer son siége probable. Si le râle sous-crépitant a été précédé d'un râle muqueux gros, c'est que la phlegmasie a affecté les grosses bronches avant les petites.

Le pouls est en général fréquent ; cette fréquence est proportionnée à la gravité de la maladie. Plein, large et résistant au début, il présente une accélération en raoport avec les mouvements respiratoires, il atteint quelquefois chez l'enfant cent vingt-quatre et cent soixante pulsations, chez l'adulte cent trente-deux ; il devient faible, dépressible, irrégulier, si la maladie doit se terminer d'une manière fatale.

Les voies digestives n'offrent aucun symptôme important, la soif est vive, la déglutition souvent pénible, interrompue par la toux qu'elle excite, l'anorexie est complète, la langue large et humide, blanche au centre, la constipation ordinaire.

Les troubles cérébraux sont rares, l'intelligence reste presque toujours intacte, cependant un certain nombre d'enfants sont pris vers la fin de la maladie d'un délire nocturne ; quelquefois la mort est précédée de convulsions générales ou partielles. Il est un symptôme d'une signification pronostique plus fâcheuse, c'est une somnolence alternant avec de l'agitation, elle se montre ordinairement vers la fin de la maladie

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON. — Si l'on considère les principaux symptômes de la bronchite capillaire, leur ordre d'apparition, on peut établir dans la marche de cette maladie deux périodes : dans la première, la toux est quinteuse; l'expectoration pénible, peu abondante est constituée par des mucosités filantes, mousseuses. La voix a son timbre normal, la parole est brève, saccadée, le pouls donne de cent à cent quarante pulsations, la peau est sèche, brûlante, la dyspnée suit une marche ascendante continue, le pouls et les mouvements de la respiration s'accélèrent en même temps et le malade dont les forces ne sont pas épuisées lutte de toute son énergie contre les obstacles qui s'opposent à l'accomplissement régulier de l'acte respiratoire; il contracte violemment tous ses muscles inspirateurs pour introduire de l'air dans ses poumons et se livre à des efforts puissants pour expectorer, mais bientôt ses forces s'épuisent, la lutte devient impossible et il tombe en proie à une asphyxie progressive, dont la mort sera bientôt le terme. C'est là ce qui constitue la deuxième période dite asphyxique. Il ne faut pas croire cependant qu'il existe une limite nette et tranchée entre ces deux périodes, la marche générale de la maladie est essentiellement continue. Dans la deuxième période, tous les symptômes acquièrent une gravité extrême, l'agitation et l'anxiété sont portées au plus haut degré, les malades épuisés sont dans une prostration profonde, le pouls qui est très-faible présente une fréquence extraordinaire. La respiration s'embarrasse de plus en plus, devient stertoreuse, l'expectoration se supprime, la face livide se couvre souvent d'une sueur abondante, toute la surface du corps prend une teinte violacée et la température s'abaisse. Au milieu de ces graves symptômes l'intelligence reste souvent intacte et la mort arrive sans secousses au milieu d'une tranquillité trompeuse. Chez les enfants, les convulsions surviennent quelquefois avant le terme fatal.

La bronchite capillaire se termine fréquemment d'une manière funeste, surtout chez les enfants et chez les vieillards.

Quand elle guérit, des râles sonores et sibilants font place peu à peu à des râles sous-crépitants, qui sans changer de rhythme deviennent plus humides et finissent par disparaître de la partie supérieure à la base de la poitrine. Les crachats diminuent de quantité sans perdre de leurs caractères primitifs. La décroissance des phénomènes généraux se fait aussi d'une manière régulière, c'est le mode de terminaison par résolution.

La bronchite capillaire suit quelquefois une autre marche, elle passe à l'état chronique. Elle reste stationnaire un certain temps avec des exacerbations et des rémissions alternatives; puis l'expression de la face est moins anxieuse, l'expectoration plus facile, l'oppression moindre, la fréquence du pouls et des mouvements respiratoires diminue, l'appétit renaît et les forces se rétablissent graduellement; mais la toux et l'expuition des crachats abondants persistent.

La bronchite profonde ne s'épuise pas toujours dans les rameaux qu'elle a primitivement affectés. Elle se transporte sur de nouvelles surfaces, elle suit une marche ascendante et remonte vers les grosses bronches.

Longtemps on a cru que la bronchite passait fréquemment à l'état de pneumonie surtout lorsqu'il s'agissait de la bronchite capillaire. Ch. Robin (1858) a très-nettement établi les causes de l'indépendance de la bronchite par rapport à la pneumonie. Ces deux maladies peuvent apparaître simultanément sous l'influence de la même cause, mais elles ne se succèdent pas soit par extension de la phlegmasie des bronches à une portion plus profonde de l'appareil respiratoire, soit par propagation du parenchyme pulmonaire aux bronches. De plus, elles se comportent dans leur marche, leurs symptômes et leurs terminaisons comme spécifiquement distinctes lorsqu'elles coexistent. Les différences qui les séparent, quant à leur marche et à la rareté de leur propagation, resteraient incompréhensibles et conserveraient quelque chose de mystérieux, si l'on considérait l'arbre aérien comme tapissé par une membrane non interrompue depuis le larynx jusqu'à l'extrémité en cul-de-sac de ses subdivisions. Ch. Robin a parfaitement démontré qu'il existe entre les bronches et le parenchyme pulmonaire, tant dans la profondeur qu'à la surface des conduits aériens, une différence de composition anatomique et de texture aussi grande que celle qui sépare un conduit sécréteur glandulaire du tissu de cette glande et dès lors n'est-il pas naturel d'admettre que les affections qui portent sur l'une ou l'autre de ces portions de l'appareil respiratoire, dont l'organisation diffère tant, soient très-distinctes? Il est, dit-il, une autre cause plus importante à prendre en considération, qui rend surtout raison de la rareté de l'extension de l'inflammation des bronches jusqu'aux poumons. Dans la bronchite, la portion du système capillaire qui est le siége de l'inflammation appartient au système capillaire proprement dit en général et reçoit le sang qui lui arrive des artères aortiques, générales ou à sang rouge. Dans la pneumonie, au contraire, ce sont les capillaires du système de la circulation, recevant le sang noir par l'artère pulmonaire, qui sont le siége de l'inflammation. Cette doctrine a pour elle la sanction que lui apportent les travaux de Le Fort sur la structure du poumon. Elle est acceptée par Hardy et Behier. Ces différences dans la texture des organes, dans le mode de circulation, dans l'organisation du poumon expliquent l'indépendance de la bronchite et de la pneumonie malgré le voisinage si immédiat des bronches et du parenchyme pulmonaire et malgré leurs relations fonctionnelles si intimes.

Anatomie pathologique. — *Altérations des bronches.* — La muqueuse bronchique est le plus souvent rouge, épaissie, rugueuse, granulée, dépolie. Elle offre des arborisations étendues, des plaques rouges, irrégulières; elle peut être ramollie. Dans un cas, Fauvel a constaté des ulcérations sur la muqueuse des bronches moyennes; ces ulcérations, au nombre de huit ou dix, de forme irrégulière, arrondies ou ovales, à fond jaunâtre, occupaient le lobe inférieur du poumon droit, presque toujours à l'origine d'une division bronchique centrale et de moyen calibre. Barrier a signalé une altération qu'il ne faudrait point prendre pour des ulcérations de la muqueuse; c'est l'agrandissement des orifices externes des cryptes muqueux. Ces follicules, dont la fonction est surexcitée, aug-

mentent de volume, et leur orifice, largement ouvert, peut simuler une ulcération; ces orifices sont faciles à distinguer si l'on considère leur forme régulière et arrondie, la présence du mucus dans leur cavité.

Les lésions que j'ai signalées (rougeur, épaississement, ramollissement, etc.) sont surtout marquées dans le larynx et la trachée. A mesure qu'on avance vers les petites ramifications bronchiques, elles disparaissent peu à peu, et dès les divisions du quatrième ordre la muqueuse reprend son aspect ordinaire et sa coloration normale. Barthez et Rilliet disent que dans la bronchite capillaire la muqueuse des petites ramifications bronchiques est pâle, exempte d'inflammation, d'une intégrité parfaite; il n'y aurait, d'après ces auteurs, qu'une lésion de sécrétion. Peut-on admettre que la membrane qui tapisse les petites bronches ait été pendant la vie le siége d'une phlegmasie, alors même qu'après la mort il soit impossible d'en trouver quelques traces? Fauvel répond affirmativement; il appuie son opinion sur les différences de structure que présente la muqueuse des voies aériennes. Si dans la trachée et les grosses bronches la muqueuse offre bien accentués les caractères des membranes villeuses, elle subit des modifications profondes à mesure qu'on s'approche des divisions les plus ténues, de telle sorte qu'en ces derniers points elle a plus de rapport avec les séreuses qu'avec les muqueuses. Or, quand une séreuse a été le siége d'une inflammation, on la trouve fréquemment recouverte d'une exsudation plastique plus ou moins épaisse, mais son tissu n'a subi aucune modification sensible. Avec Hardy et Behier, je ferai remarquer d'ailleurs que les altérations qui consistent seulement en des changements de couleur sont susceptibles de disparaître après la mort.

Les bronches sont remplies tantôt par des mucosités purulentes, épaisses, jaunâtres ou blanchâtres, tantôt par un liquide grisâtre. A mesure qu'on s'approche des ramifications les plus ténues, les matières deviennent moins aérées, plus jaunâtres, plus tenaces, plus visqueuses et plus abondantes. Elles contiennent quelquefois des concrétions pseudo-membraneuses. Ces fausses membranes sont rares; toutefois elles ont été notées par Thomas Bartholin, signalées par Andral, Cazeaux, Gendrin, Legendre et Bailly, Hardy et Behier, et par les médecins qui ont décrit l'épidémie de Nantes.

Les bronches capillaires sont-elles dilatées par suite de la phlegmasie dont elles sont le siége? Cette dilatation est considérée comme fréquente par Fauvel, Rilliet et Barthez, et Barrier. Quant à Legendre et Bailly, sans la nier, ils pensent qu'on en admet l'existence trop facilement. Ils signalent plusieurs circonstances qui peuvent rendre possible une erreur; ils font remarquer qu'à l'état normal les parties les plus éloignées des racines des bronches, tels que la languette du lobe supérieur gauche, le bord postérieur des lobes inférieurs, sont parcourues par les canaux bronchiques, qui conservent jusqu'à la périphérie de l'organe un calibre uniforme, lequel, pour les enfants de deux à cinq ans, égale celui d'une plume de corbeau. Quand le poumon est sain, l'affaissement des parois de ces canaux empêche d'en constater le volume; lorsque le tissu

pulmonaire a augmenté de densité, ces tuyaux restent béants. L'observateur non prévenu de cette disposition prend pour une dilatation morbide des dimensions normales qu'il ignorait. Hardy et Behier n'admettent pas ces causes d'erreur; pour eux, il est hors de doute que les petites bronches sont dilatées par suite d'un état phlegmasique. Cette dilatation peut être considérable. Barthez et Rilliet ont mesuré des bronches ayant, près de la surface pulmonaire, jusqu'à un centimètre et demi; ils ont encore signalé la dilatation de la bronche principale de la languette qui contourne le cœur et de celles de la partie supérieure et inférieure des poumons. L'abondance de la sécrétion morbide, l'inflammation de la muqueuse et l'imperméabilité des vésicules pulmonaires environnantes, telles sont, d'après Rilliet et Barthez, les trois causes principales de la dilatation des bronches. Laennec expliquait cette dilatation par le séjour prolongé des mucosités purulentes. Grisolle et Fauvel admettent cette explication mécanique. A la présence de ces mucosités, ne faut-il pas ajouter, disent Hardy et Behier, la pression violente exercée par l'air extérieur dans les efforts d'inspiration si énergiques, efforts qui, opérant sur une colonne de liquide visqueux tout à fait impénétrable pour l'air atmosphérique, représentent en quelque sorte la force appliquée sur un coin qu'on cherche à faire pénétrer, les mucosités opaques formant le corps étranger poussé dans toutes les divisions qu'il occupe, et où il s'accumule par l'effort inspirateur? William Stokes propose une autre explication de la dilatation des bronches. Selon lui, toute inflammation d'une membrane muqueuse produit dans le système musculaire qui lui est adjacent d'abord une surexcitation nerveuse qui entraîne les douleurs et les spasmes, et bientôt une paralysie plus ou moins marquée, et dès lors il se demande jusqu'à quel point la dilatation des bronches n'est pas le fait de la paralysie consécutive des muscles de Reisseissen. « Cette opinion, ajoutent Hardy et Behier, n'a jusqu'ici que la valeur d'une hypothèse, mais elle cadre ingénieusement avec certains faits de pathologie et avec certaines observations thérapeutiques; elle fait comprendre l'utilité des vomitifs, des stimulants et des toniques dans les cas de réplétion des bronches par des mucosités abondantes.

Altérations des poumons. — En ouvrant la poitrine, on trouve les poumons volumineux distendus, comme insufflés. Cette distension tient à ce que l'air introduit par l'inspiration dans les bronches et les vésicules n'a pas pu être chassé par l'expiration au delà du mucus épais qui obstrue les bronches; elle peut tenir à ce que le parenchyme pulmonaire a perdu son élasticité normale; elle résulte encore d'un emphysème vésiculaire ou interlobulaire, dont Rilliet, Barthez et Fauvel, ont observé des exemples.

Le poumon est, en outre, parsemé à sa surface et dans son épaisseur de granulations opaques, d'un jaune grisâtre, dont le volume varie entre celui d'un grain de millet et celui d'un grain de chènevis. Si l'on pique ces granulations, il en sort un liquide jaunâtre, puriforme : au niveau de la granulation saillante, on voit une dépression à laquelle aboutit pres-

que toujours une ramification bronchique pleine du même liquide. Ces caractères empêcheront de confondre ces granulations avec les grains de matière tuberculeuse. Considérant la friabilité du parenchyme pulmonaire, la teinte grisâtre qu'offre son tissu lorsqu'il est divisé, la quantité de liquide puriforme dont il est imprégné, on pourrait croire à l'existence d'une hépatisation grise. Mais les éléments du tissu pulmonaire ne sont pas confondus comme dans l'hépatisation, l'insufflation rend à ces parties, sinon complétement, au moins à peu près, leur volume et leur aspect naturels. Fauvel compare le poumon ainsi occupé par ces granulations au foie atteint de cirrhose. Ces granulations, plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, s'observent surtout dans la languette du lobe supérieur gauche et au bord antérieur des poumons. Elles sont souvent limitées à quelques cellules ou lobules ; elles se rencontrent plus habituellement à gauche qu'à droite.

Quel est le mécanisme de la formation des granulations purulentes? Deux théories sont ici en présence.

Rilliet et Barthez ont pensé que le pus est sécrété sur place dans les vésicules enflammées, et que les granulations sont dues à la distension des vésicules enflammées. Telle est encore l'opinion de Bailly et Legendre. La granulation serait donc, d'après ces auteurs, le deuxième degré de l'inflammation catarrhale des vésicules pulmonaires.

Il est une deuxième théorie qui cherche à établir comme cause de cette dilatation le refoulement du pus des premières bronches dans les vésicules dilatées. Cette théorie est en germe dans l'ouvrage de Bertin; elle a été soutenue avec talent par Fauvel. Je considère, dit ce dernier, cette lésion (granules purulents) comme résultant du passage de la sécrétion bronchique dans un petit groupe de cellules pulmonaires dilatées; le mécanisme est facile à concevoir. Par un effort expirateur, il peut arriver qu'une ou plusieurs cellules se débarrassent de l'air qui les distendait, mais si une inspiration vigoureuse survient, alors ces matières bronchiques, refoulées par la colonne d'air qui ne peut les traverser facilement, avancent vers la périphérie et peuvent envahir les cellules du poumon.

Hardy et Behier proposent de désigner cette altération sous le nom de *granules gris;* et ils rattachent les granulations purulentes à deux conditions : la sécrétion muco-purulente abondante des bronches d'une part, et de l'autre la non-aération du poumon permettant son envahissement de plus en plus profond par le muco-pus qui dilate d'abord les bronches, et plus tard les trabécules du parenchyme lui-même. Ces granulations pourraient être confondues avec des tubercules, mais il est facile de les distinguer : elles se laissent aisément diviser, et il s'échappe, lors de la section, un liquide puriforme; elles offrent à leur centre un point déprimé qui est l'orifice du canal bronchique s'ouvrant dans cette granulation. Les tubercules, au contraire, fuient sous le tranchant du scalpel, font saillie à la surface incisée, et contiennent dans leur centre un noyau plein et résistant.

Le poumon présente une autre altération : ce sont des vacuoles, c'est-à-dire des cavités non anfractueuses, situées à sa surface ou dans sa profondeur, communiquant avec les bronches, et contenant de l'air ou du muco-pus, ou même ces deux éléments réunis. Elles offrent à la surface de l'organe l'aspect de bulles s'affaissant quand on les pique. Elles varient dans leurs dimensions, depuis le volume d'un pois jusqu'à celui d'un œuf de pigeon. Leurs parois sont minces, lisses, transparentes : si elles ne sont pas sous-pleurales, elles sont appendues au rameau bronchique principal comme des grains de raisin à la grappe ; elles communiquent entre elles et avec les bronches ; un stylet introduit dans les bronches pénètre dans les vacuoles; elles sont tapissées par une membrane qui se continue avec celle des bronches, et présente des vascularisations très-fines.

Selon Barrier, Bailly et Legendre, cette altération constitue le troisième degré de l'inflammation catarrhale des vésicules, et elle serait formée par la fonte purulente des vésicules d'un ou de plusieurs lobules. Rilliet et Barthez les considèrent comme le résultat d'une dilatation des bronches ; Hardy et Behier admettent que les vacuoles constituent une lésion de nature complexe, participant surtout de la dilatation des bronches et de l'emphysème pulmonaire.

Le Fort fait de la vacuole une dilatation de la bronche intra-cellulaire, et, à un degré plus avancé, de la bronche intra-lobulaire. Je crois devoir consigner ici l'opinion de cet anatomiste distingué, sur le mode de développement des vacuoles : « Les vacuoles peuvent être formées de deux manières : si la sécrétion de matière muco-purulente continue à se faire, une nouvelle quantité tend à chaque inspiration à pénétrer dans le lobule; lorsque toutes les cellules ont été remplies, l'effet principal porte alors sur le tube bronchique placé au milieu de ces cellules, et communiquant avec elles. Ses parois, refoulées excentriquement, arrivent au contact avec la paroi postérieure ou la plus éloignée des aréoles qui s'ouvrent directement dans son intérieur, et effacent leur cavité en faisant refluer dans le conduit bronchique compresseur le muco-pus contenu d'abord dans la cellule. Ce refoulement, se continuant de proche en proche, vient constituer une cavité plus souvent lisse, quelquefois anfractueuse lorsque quelques cloisons ont résisté, formée par cette dilatation de la bronche en vacuole. Que cette action se continue, qu'au lieu de porter sur un lobule secondaire, elle porte sur le lobule principal, nous aurons alors une plus large vacuole, communiquant directement avec une bronche d'un certain calibre, lisse, souvent injectée, renfermant de l'air et du mucus, car la largeur de l'orifice permet facilement à l'air et au liquide de s'y introduire en même temps, et la vacuole sera alors constituée par la bronche intralobulaire. Lorsque cette lésion siége à la surface, la plèvre semble recouvrir directement la cavité anormale, c'est que la bronche intercellulaire se prolonge presque jusqu'à la superficie, de sorte que c'est surtout sur les parties latérales que se fait le refoulement des cellules. En outre, les cloisons qui les constituent

sont si minces, que la compression entre deux verres, lors de l'étude, la réduit en une membrane transparente et très-mince. »

La plupart des auteurs qui ont étudié la bronchite capillaire, mentionnent parmi ses complications certaines altérations du parenchyme pulmonaire, lesquelles sont tantôt bornées à quelques lobules isolés, tantôt envahissent une grande étendue du poumon. Ces altérations, décrites sous les noms de pneumonie lobulaire, lobulaire généralisée, pseudolobaire, marginale, offrent des caractères distincts de ceux que présente l'hépatisation pulmonaire, mais, en général, elles ont été attribuées à la phlegmasie du parenchyme pulmonaire, à la pneumonie lobulaire. Voici le tableau de cette lésion anatomique tel que le tracent Hardy et Behier : « Le tissu qui environne les bronches malades est à l'extérieur déprimé, souple, flasque et charnu ; il plonge au fond de l'eau, sa couleur est d'un rouge violacé, d'un rouge plus pâle ou d'un rouge noirâtre, selon que le sang est en plus ou moins grande proportion. Sa surface est marbrée par des raies blanches disposées en losange ou en carrés qui dessinent les lobules, lesquels sont pris indépendamment les uns des autres, et peuvent être entièrement isolés. A la loupe, le tissu de ces points est sec, coriace, rouge ou violacé, lisse, uniforme, résistant sous le doigt, bien loin d'être ramolli. La pression fait suinter un peu de liquide séreux, sanguinolent, non aéré, et on distingue parfaitement la texture de l'organe et des différentes parties qui le composent. Si on gratte sa surface, au lieu d'entraîner une portion du parenchyme avec la matière fibrineuse et plastique comme dans l'hépatisation, on n'enlève que du sang en petite quantité, et le parenchyme reste parfaitement intact.

Hardy et Behier refusent le nom de pneumonie à cet état maladif : ils voient une plus grande analogie entre cette apparence du poumon et l'aspect d'un poumon comprimé par un ancien épanchement pleurétique ou bien avec la congestion des agonisants ou des asphyxiés qu'avec l'hépatisation pulmonaire. Cette altération spéciale a été appelée carnification ou état d'affaissement pulmonaire simple par Rilliet et Barthez qui la comparaient à un poumon comprimé par un épanchement ou bien encore au poumon de fœtus qui n'a pas respiré ; elle a été décrite par Legendre et Bailly sous le nom d'état fœtal. Cet état fœtal peut bien ressembler au premier aspect à l'hépatisation par sa couleur foncée, sa densité, son défaut de crépitation ; projeté dans l'eau il se précipite au fond du vase, il est facile de comprendre comment on a pu se laisser imposer et prendre cette altération pour une pneumonie mamelonnée, mais avec un examen plus attentif l'erreur se découvre et on constate que l'état fœtal et l'hépatisation sont deux états distincts impossibles à confondre. Dans l'hépatisation la trame cellulaire, les éléments anatomiques, artères, veines, ont disparu. En outre, elle n'est pas bornée par la délimitation des lobules. Dans l'état fœtal, les éléments du tissu pulmonaire sont distincts, on retrouve les divisions lobulaires, les bronches, les vaisseaux, et la lésion est strictement limitée au lobule. Le tissu est dense et compact dans les deux cas, mais dans le premier il est rénitent, dur au toucher, dans le

second il existe toujours un certain degré de flaccidité et de souplesse. La friabilité est un caractère pathognomonique de la pneumonie. Dans l'état fœtal le tissu pulmonaire offre une cohésion plus grande que dans l'état normal, il ne se laisse que difficilement déchirer, le doigt ne le pénètre qu'avec peine si on le presse. Les parties hépatisées offrent à la loupe un aspect grenu, tandis que la surface de la section de l'état fœtal est lisse.

Ces caractères différentiels ont une grande importance ; il en est un décisif, c'est celui fourni par l'insufflation. A l'aide d'un souffle modéré, on rend aux lobules atteints d'état fœtal leur volume, leur souplesse et leur couleur rosée ; il est impossible de distinguer ces lobules des lobules sains qui les entourent. Les noyaux d'hépatisation, au contraire, n'éprouvent aucune modification malgré les efforts prolongés de l'insufflation, ils restent bruns, durs, pesants, friables et contrastent plus manifestement encore avec les lobules environnants distendus. Bouchut a voulu diminuer la valeur de ce dernier mode d'examen, mais la discussion qui a eu lieu à la Société médicale des hôpitaux en 1851, ne laisse aucun doute sur l'utilité de ce mode d'investigation. On comprend facilement, disent Hardy et Behier, comment l'insufflation rend l'apparence normale au tissu pulmonaire revenu à l'état fœtal et ne parvient pas à ce résultat pour l'hépatisation, puisque c'est seulement une sorte de retrait et d'affaissement des vésicules les unes sur les autres qui constitue la première altération sans exsudat soit à l'intérieur des vésicules, soit dans le tissu cellulaire environnant le lobule. L'hépatisation, au contraire, est constituée par l'épanchement en dedans des vésicules et dans le tissu interlobulaire de l'exsudat plastique qui agglutine les unes avec les autres les différentes parties qui constituent le poumon ; dès lors cet organe ne formant plus qu'une seule masse est imperméable à l'air qu'on y insuffle.

Il est encore une autre forme d'altération du parenchyme pulmonaire que l'on rencontre dans la bronchite capillaire. Il n'y a pas seulement affaissement des vésicules, mais il s'y joint encore une congestion des réseaux péri-vésiculaires au lieu de l'épanchement intra et extra-vésiculaire qui constitue l'hépatisation. Lebert a prouvé que les vésicules n'étaient pas malades dans leur intérieur, et qu'il existait seulement une hyperémie avec exsudation simplement séreuse autour des vésicules pulmonaires, en un mot il s'est produit en divers points une simple congestion, qui par sa durée a entraîné autour d'elle un épanchement de sérum granuleux et sans globules distincts. Cette variété, serait selon Bailly et Legendre, la seule que présentent les enfants nouveau-nés. Elle correspond à la pneumonie lobulaire généralisée de Rilliet et Barthez, pseudolobaire de Barrier. Elle a été désignée par Bailly et Legendre sous le nom d'*état fœtal congestionnel*.

Ces diverses altérations pourraient être confondues avec l'hépatisation, mais dans celle-ci, le tissu pulmonaire est plus dense, plus pesant, plus friable, moins souple, d'un rouge acajou, il offre par suite de la section une surface granuleuse, peu humide, ne laissant rien suinter

par une pression modérée. Enfin l'insufflation ne détermine aucun changement dans l'aspect des poumons qui restent imperméables, tandis que pratiquée sur les tissus affectés de ce genre d'altération qui complique la bronchite capillaire, le poumon reprend ses qualités normales.

La pneumonie véritable a été quelquefois constatée chez les individus qui avaient succombé à la bronchite capillaire. Bailly et Legendre l'ont trouvée six fois sur vingt-neuf cas qu'ils ont examinés.

Les ganglions bronchiques sont presque toujours rouges, tuméfiés, ramollis. Une fois sur huit Fauvel y a trouvé de la matière tuberculeuse; les poumons ont été rarement le siége de cette dernière altération.

Les autres organes n'ont pas offert de lésions bien remarquables. Cependant Fauvel a souvent observé la distension sanguine des cavités droites du cœur, du système veineux général et des ramifications de l'artère pulmonaire, la congestion de l'encéphale et de ses enveloppes, enfin la turgescence sanguine du foie et de la rate, toutes lésions propres à la mort par asphyxie.

En résumé, les altérations propres à la bronchite capillaire sont une sécrétion mucoso-purulente, la présence de fausses membranes dans les bronches, la dilatation de ces conduits, l'existence des granules qui passent ensuite à l'état de granulations purulentes, la présence combinée de la dilatation bronchique et de l'emphysème (vacuoles pulmonaires), altérations qui, la dernière exceptée, peuvent se rencontrer avec l'état fœtal ou la congestion lobulaire.

Diagnostic. — Le diagnostic de la bronchite capillaire s'appuie sur un ensemble de symptômes qui lui donnent une physionomie spéciale. En voici les principaux traits : dyspnée intense, anxiété, toux humide, violente, revenant souvent par quintes, expectoration difficile d'une matière épaisse, non aérée, d'un blanc jaunâtre et de mucosités filantes, parfois mousseuses et striées de sang, voix non altérée, parole brève et saccadée, râles sous-crépitants disséminés dans toute la poitrine, etc., etc. Néanmoins recherchons les maladies qui peuvent avoir avec elle quelque analogie.

Bronchite simple. — Que l'inflammation occupe les grosses ou les petites bronches, elle est dans ces deux cas de nature identique, elle ne diffère que par son siége et son étendue, mais elle se traduit par des phénomènes morbides distincts. L'absence de fièvre intense, de phénomènes généraux, de gêne de la respiration, le caractère particulier de la toux, de l'expectoration, les râles sibilants et sous-crépitants indiquent que la phlegmasie occupe les grosses bronches.

L'auscultation est, d'après Graves, le moyen le plus sûr d'arriver au diagnostic différentiel. Lorsque l'inflammation réside dans les grosses bronches, les bruits perçus sont relativement peu nombreux, on en distingue rarement plus de deux ou trois sous le champ du stéthoscope. Au contraire, si les bronches capillaires sont affectées on entend des bruits très-nombreux, ils procèdent d'une portion restreinte du poumon, ils sont circonscrits dans une étendue très-limitée. Rien ne sera donc plus sim-

ple, dit le professeur de Dublin, que de reconnaître le siége, l'étendue de la lésion ainsi que l'état des dernières ramifications des bronches. Faites d'abord une exploration générale rapide en appliquant successivement le stéthoscope sur la région supérieure moyenne et inférieure de chaque poumon, soit en avant, soit en arrière. Si vous entendez partout quelque bruit anormal, concluez que la bronchite est généralisée. Étudiez avec attention les caractères des sifflements que vous percevez, si vous trouvez que chaque portion du poumon donne lieu à un grand nombre de bruits morbides, si vous entendez un sifflement distinct sur plusieurs points très-rapprochés les uns des autres, vous pouvez être assuré que ces sons proviennent d'une phlegmasie des petites bronches, car dans l'étroit espace que recouvre le stéthoscope, les grosses bronches ne peuvent pas être assez nombreuses pour produire des bruits aussi multipliés. Toutes les fois donc que l'on perçoit dans une petite étendue un très-grand nombre de sons distincts, on est certain que les bronches capillaires sont affectées. J'ai eu souvent occasion de constater la vérité de ces notions cliniques.

Une bronchite simple bornée aux grosses bronches peut s'accompagner de dyspnée, c'est lorsqu'elle coïncide avec une affection du cœur, un épanchement pleurétique, un emphysème pulmonaire, ou lorsqu'elle sévit chez un enfant, un vieillard, un sujet affaibli et surtout lorsque les matières de l'expectoration sont abondantes et difficilement expectorées; l'exploration de la région du cœur, la percussion et l'auscultation, l'étude des symptômes concommittants font distinguer ces états maladifs.

Pneumonie lobaire. — Le frisson initial, la fièvre intense, la douleur sur l'un des côtés de la poitrine, le caractère de la toux, la nature des crachats, la matité circonscrite, le râle crépitant, le souffle tubaire sont autant de symptômes qui affirment le diagnostic. Il est des pneumonies qui, par le lieu qu'elles occupent, ne se dévoilent pas aux yeux de l'observateur par les symptômes que je viens d'énumérer. Dans ces pneumonies centrales ces symptômes font souvent défaut, mais l'hésitation ne peut être de longue durée, une pneumonie ne reste pas latente longtemps pour un médecin attentif, grâce aux méthodes physiques d'observation. Il est deux circonstances à noter sous le rapport du diagnostic comparatif. La dyspnée dans la bronchite est différente de celle que l'on observe dans la pneumonie; dans cette dernière maladie les mouvements respiratoires sont précipités et incomplets, la dilatation latérale du thorax est imparfaite, quelquefois nulle, souvent même la respiration ne se fait qu'à l'aide du diaphragme. Dans la bronchite capillaire, le développement du thorax est complet, toutes les puissances inspiratrices sont en jeu, la dyspnée offre la plus grande analogie avec celle des asthmatiques. En outre, la pneumonie, type des phlegmasies, a des allures franches et rapides, elle suit ses périodes, elle augmente, persiste, décline et marche vers une convalescence légitime. Enfin la bronchite capillaire affecte une marche essentiellement irrégulière, elle est exacerbante, insidieuse, elle s'amende en un point pour reparaître en un autre.

Pneumonie lobulaire. — Existe-t-il quelques caractères distinctifs entre la pneumonie lobulaire et la bronchite capillaire? Cette dernière affection se caractérise par une dyspnée intense, une grande anxiété, une teinte violacée, par des symptômes qui témoignent de l'asphyxie, par une sonorité normale à la percussion, par des râles sous-crépitants disséminés dans toute l'étendue de la poitrine. Dans la pneumonie lobulaire, les symptômes de suffocation, d'asphyxie, sont moins prononcés, il existe de la matité, et le râle sous-crépitant n'occupe qu'un espace restreint; à mesure que la pneumonie lobulaire fait des progrès, le diagnostic devient plus précis, il s'affirme par une matité plus considérable et par de la respiration bronchique; or celle-ci ne se retrouve point dans la bronchite capillaire. Bouchut établit le diagnostic différentiel de ces deux affections d'après certains troubles respiratoires qu'il désigne sous le nom de *respiration expiratrice*. Il y a un intervertissement complet du rhythme des mouvements respiratoires; chaque respiration commence par un mouvement actif et brusque d'expiration gémissante et saccadée, suivie d'une inspiration passive; chaque expiration est accompagnée du resserrement latéral de la base du thorax, de la saillie du ventre et de la dépression du sternum et des parties latérales de la poitrine. On imite facilement ce mode de respiration en exécutant un mouvement brusque d'expiration immédiatement suivi d'une inspiration; telle est la perturbation que l'on constaterait lorsque plusieurs lobules pulmonaires sont affectés. Ce mode de respiration est, il est vrai, fort remarquable, mais il n'a peut-être pas la valeur diagnostique que lui attribue Bouchut; il peut se rencontrer dans des maladies autres que la pneumonie lobulaire.

Un *œdème* des poumons, qui se manifeste par une dyspnée considérable et un râle sous-crépitant abondant, pourrait simuler la bronchite capillaire, mais l'œdème pulmonaire ne survient que dans des circonstances spéciales, alors qu'il existe déjà de l'infiltration dans quelques parties du corps; il ne s'accompagne pas ordinairement d'un appareil fébrile, intense, de douleur sternale; il ne détermine pas d'expectoration, ou celle qu'il produit n'a point d'analogie avec les crachats de la bronchite capillaire.

Lorsqu'il est signalé par du râle sibilant, l'*emphysème pulmonaire* peut être confondu avec la bronchite capillaire; mais la dyspnée plus ou moins grande, l'absence de phénomènes fébriles, l'aspect des crachats moins abondants et moins spumeux, la déformation du thorax, la sonorité exagérée, la diminution du bruit respiratoire, voilà un certain nombre de signes qui indiquent d'une manière précise la nature de la maladie.

Phthisie aiguë. — Cette affection est d'un diagnostic difficile. En général, lorsque les granulations miliaires envahissent rapidement le parenchyme pulmonaire, elles s'accompagnent presque toujours de bronchite capillaire. Or ces granulations n'ont par elles-mêmes aucun symp-

tôme propre, aussi les phénomènes d'auscultation et de percussion sont-ils ceux de la bronchite capillaire. Il sera dès lors bien difficile de reconnaître si cette dernière affection est simple ou subordonnée à une éruption miliaire au sein du parenchyme pulmonaire. Les bases du diagnostic seront empruntées à diverses circonstances ; la bronchite capillaire est rare chez les sujets tuberculeux, mais on pourra, pour le diagnostic, s'aider des considérations suivantes :

1° La phthisie miliaire n'est pas, en général, bornée aux poumons, elle a envahi le plus souvent le péritoine, les intestins, d'où ballonnement du ventre, diarrhée, etc.;

2° Elle se produit spécialement chez les enfants débiles, dont la généalogie est suspecte, qui sont mal nourris, chez ceux qu'on élève au biberon; de là la nécessité de consulter les antécédents et les commémoratifs.

Chez l'adulte, le diagnostic est plus difficile. Fauvel, comme résultat de ses observations, donne les deux propositions suivantes, dont j'ai plusieurs fois constaté l'exactitude :

1° Lorsque la bronchite capillaire s'accompagne de râles bullaires dont la grosseur va en diminuant de la base au sommet, elle n'est pas symptomatique de l'existence de granulations miliaires;

2° Au contraire, dans les cas où les râles sont plus gros au sommet que partout ailleurs, la plus grande probabilité sera pour une bronchite symptomatique des tubercules.

Lorsque la phthisie aiguë affecte la forme catarrhale, elle se rapproche beaucoup par ses symptômes de la bronchite capillaire. Voyons plutôt la description qu'en a donnée Waller : la maladie débute soit par un frisson violent, soit par une toux plus ou moins vive durant plusieurs jours, et devenant graduellement de plus en plus fréquente. Les mouvements respiratoires sont pénibles, augmentés de nombre ; la respiration est courte et si gênée que le malade demeure dans une position assise ou inclinée en avant. Les crachats sont abondants, la douleur qui manque rarement n'offre rien de caractéristique. La percussion donne un son normal ou même tympanique, la respiration est vésiculaire, rude, accompagnée des râles du catarrhe. La face du malade est pâle, anxieuse, la peau très-chaude, le pouls très-accéléré, la dépression des forces considérable. En peu de jours les accidents augmentent d'intensité, on observe de l'orthopnée, une pâleur des extrémités et des lèvres remplacée bientôt par une teinte asphyxique, et le malade meurt au bout de quelques jours d'une paralysie des poumons. Ce tableau de la phthisie aiguë ne rappelle-t-il pas d'une manière assez exacte celui de la bronchite capillaire?

E. Leudet a tracé de la manière suivante le diagnostic différentiel de la bronchite capillaire et de la phthisie aiguë (1851) : « Quand les phénomènes de bronchite dominent seuls, le diagnostic est plus facile à établir, et nous en donnerons pour preuve le fait suivant : c'est que la maladie a été nettement reconnue dans tous les cas de cette espèce. Quand on observe les malades dès le début, on remarque immédiatement une différence tranchée qui distingue la phthisie aiguë de la bronchite capillaire ;

l'anxiété, la dyspnée, sont souvent fort marquées avant que l'examen local ne fasse reconnaître les bruits anormaux ordinaires de la bronchite, et même quand on reconnaîtrait épars dans le poumon quelques râles sifflants et sonores, cet état local serait encore insuffisant pour rendre compte du trouble général de la santé. L'expectoration a bien quelque analogie, mais l'état local et l'état général ne sont pas en rapport, et les phénomènes généraux indiquent que l'auscultation peut induire en erreur. C'est donc l'étude isolée et comparée des dérangements fonctionnels qui peuvent mettre le médecin sur la route du diagnostic. Quand la maladie atteint une période plus avancée, la percussion peut encore faire soupçonner la maladie : en effet, la poitrine n'est pas sonore partout, mais mate par place. Ce moyen de diagnostic ne peut pas, à beaucoup près, être regardé comme suffisant pour arriver à la connaissance de la lésion. Piorry reconnaît lui-même que lorsque les tubercules sont à l'état miliaire et séparés par des tissus fins, le sentiment de résistance perçu au doigt pendant la percussion est moins évident que dans les masses tuberculeuses ordinaires, et il n'y a guère que de l'obscurité dans le son. Dans la bronchite, on ne rencontre pas, d'ailleurs, les modifications indiquées dans le timbre du bruit respiratoire. »

Fièvres éruptives. — Elles peuvent quelquefois, dès le début, coïncider avec des symptômes de bronchite capillaire, mais bientôt les phénomènes morbides qui accompagnent l'éruption se produisent. Le coryza et le larmoiement dans la rougeole, l'angine dans la scarlatine, la douleur lombaire dans la variole, enlèvent toute incertitude, et si, dans ces fièvres, des râles sous-crépitants se perçoivent, ils sont bornés à une faible étendue de la base des poumons.

Pronostic. — La bronchite capillaire est en général grave. Sa gravité est plus grande chez l'enfant et le vieillard que chez l'adulte, dans la forme suffocante que dans la forme congestive. Survenant dans le cours d'une maladie sérieuse, d'une pyrexie, d'une fièvre éruptive, chez un enfant débile, pendant une saison froide ou humide, elle est presque toujours mortelle. Une augmentation dans la fréquence de la respiration coïncidant avec une accélération plus grande, et la petitesse des battements du pouls, une diminution ou une suspension brusque de l'expectoration, devront faire pressentir une terminaison funeste. Une diminution de la fréquence du pouls et de la respiration, une expectoration facile, une anxiété moins grande, une teinte violacée moins forte devront être considérées comme l'indice d'une terminaison heureuse. Lorsque la bronchite se complique de quelque affection étrangère, le pronostic varie en raison de la gravité de l'affection concomitante ; cependant on peut dire d'une manière générale que toute complication, quelle qu'en soit la nature, est une circonstance fâcheuse.

Thérapeutique. — Le traitement de la bronchite capillaire se réduit aux quatre indications suivantes : modérer l'intensité de la phlegmasie bronchique, favoriser l'expulsion des produits de sécrétion, en diminuer l'abondance, soutenir les forces du malade.

Antiphlogistiques. — Ils ne doivent être employés qu'avec une grande réserve; le pouls n'est pas développé comme dans une maladie franchement inflammatoire, il est simplement accéléré; cette fréquence du pouls n'est pas en raison de l'intensité de la phlegmasie, mais bien de la gêne de la respiration. Andral a signalé l'inutilité et même les mauvais effets de la saignée du bras, qu'il accuse de déprimer les forces, et par là même d'augmenter l'asphyxie. Grisolle exprime une opinion semblable. Fauvel conseille la saignée au début de la maladie et lorsque l'âge le permet, mais il faut, dit-il, chez les enfants, chez les vieillards et chez les sujets affaiblis, être sobre de pertes de sang qui épuiseraient rapidement les forces. Les médecins de Nantes constatèrent que les émissions sanguines produisaient un effet avantageux dans la bronchite capillaire simple; elles n'obtinrent qu'une amélioration momentanée dans la bronchite capillaire suffocante; elles étaient formellement contre-indiquées lorsque cette bronchite capillaire venait se greffer sur une fièvre éruptive. L'état des forces, la période de la maladie, son caractère primitif ou secondaire, voilà les points qu'il faut examiner sérieusement avant de conseiller des émissions sanguines.

Vomitifs. — Ils forment la base du traitement de la bronchite capillaire. C'est la médication par excellence. Ils conviennent dans presque tous les cas et réussissent souvent seuls. Laennec, Andral, Grisolle, Trousseau, préconisent l'emploi de l'émétique. Les uns l'emploient concurremment avec la saignée, les autres l'administrent à haute dose. Fonssagrives le conseille à dose élevée; mais une condition de succès, dit-il, est que le médicament soit donné dans la période de réaction. Si on attend que la peau soit refroidie, que les mains soient devenues violacées, les lèvres bleuâtres, on ajoutera aux dangers de l'asphyxie ceux d'une dépression vasculaire et nerveuse redoutable; on fera plus de mal que de bien. Il importe donc de saisir l'opportunité. J'ai souvent employé l'émétique à dose rasorienne, et j'en ai constaté l'efficacité. Michel Lévy l'a administré seul à dose nauséeuse, 5 à 10 centigrammes, concurrenment avec l'alimentation, malgré la vivacité du mouvement fébrile. Il s'est basé sur ce fait que la fréquence du pouls dépend plutôt de l'accumulation des mucosités dans les bronches que de l'inflammation de ces canaux. Sous l'influence de cette médication, dit M. Lévy, la gêne de la respiration diminue d'une manière notable, les râles sonores, sibilants ou sous-crépitants deviennent plus gros, plus humides, la toux est moins sèche, l'expectoration plus visqueuse, plus abondante, le pouls perd de sa fréquence; en un mot, tous les phénomènes qui révèlent une bronchite profonde subissent une rémission notable. Chez les enfants, les vomitifs présentent peut-être plus d'avantages que chez les adultes. Par les efforts qu'ils provoquent, ils favorisent le mouvement des mucosités dans l'arbre bronchique, les font cheminer des petites ramifications dans les grosses et facilitent leur expulsion; par les secousses que ces efforts impriment aux organes pectoraux, le poumon éprouve des alternatives de compression et de dilatation brusques, l'air circulant avec plus de force

dans ses conduits, pénètre dans des tuyaux obstrués par des mucosités, peut même dilater des lobules qui commençaient à s'affaisser et à prendre les caractères de l'état fœtal. A la stimulation passagère que provoque le vomitif succède presque toujours un temps de repos, une période de calme, de sédation dans laquelle les malades soulagés respirent plus librement; la peau devient moins chaude, le mouvement fébrile se modère, et l'enfant peut se livrer à un sommeil réparateur. Chez les jeunes sujets, l'ipécacuanha (0,30 à 1,0) doit être préféré : son action est plus sûre, plus prompte, il est sans inconvénients pour la muqueuse intestinale. Chez les adultes, on associe le tartre stibié et l'ipécacuanha, et cette association est souvent heureuse.

Expectorants. — Ils ont pour but de débarrasser les bronches des mucosités qui les remplissent. J'ai souvent administré le kermès à la dose de 10 à 80 centigrammes; ce médicament m'a paru rendre l'expectoration facile. Dans le catarrhe suffocant, les préparations kermétisées ne paraissent pas exercer une action contro-stimulante notable sur la muqueuse bronchique enflammée, elles ne modifient nullement la sécrétion bronchique dans sa nature et surtout dans sa densité; elles exercent une influence avantageuse dans la bronchite capillaire simple. Parmi les expectorants, je mentionnerai encore la gomme ammoniaque, l'acétate d'ammoniaque, qui sont en même temps stimulants diffusibles, l'oxymel scillitique, le polygala, etc.

On cherchera à tarir la source des sécrétions morbides en donnant des décoctions de bourgeons de sapin, de baies de genièvre, du sirop de goudron, de térébenthine, etc.

Les révulsifs cutanés sur les parois de la poitrine ou sur les membres inférieurs ont souvent diminué la gêne de la respiration. Toutefois, les praticiens ne sont pas d'accord sur ce point de thérapeutique. Foucart, dans un mémoire couronné en 1839 par la Faculté de médecine de Paris, avait noté l'inefficacité des vésicatoires dans la bronchite capillaire. Je crois cependant qu'ils peuvent être utiles, ils achèvent avec succès l'œuvre des antiphlogistiques et des vomitifs, ils triomphent de la ténacité de la maladie et préviennent le passage à l'état chronique.

Il peut arriver que des mucosités abondantes, accumulées dans la partie supérieure des voies aériennes, déterminent un râle trachéal intense, des accès de suffocation, l'asphyxie, en un mot un état de mort apparente; Valleix propose de pratiquer l'insufflation, d'extraire les mucosités qui obstruent le larynx, de provoquer par les titillations de la glotte des mouvements d'expulsion. Dans ce but il introduit le petit doigt dans la bouche en suivant la face supérieure de la langue; il arrive au niveau de l'isthme du gosier et pénètre, derrière l'épiglotte, sur l'ouverture du larynx. A l'instant surviennent des efforts de toux et de vomissement; les mucosités sont expulsées du conduit aérien, on en retire une partie avec le doigt, il en sort aussi entre les lèvres sous forme de mousse à grosses bulles. Après cette extraction, l'individu est fort agité pendant un moment; il paraît suffoqué et la face s'injecte fortement,

mais le calme ne tarde pas à renaître, jusqu'à ce que de nouveaux avant-coureurs d'asphyxie viennent réclamer derechef cette petite opération.

Enfin il importe de soutenir les forces du malade, dès que la prostration devient imminente. Cette indication est surtout impérieuse chez les enfants et chez les vieillards. Elle est remplie par les préparations de quinquina, des tisanes toniques et expectorantes, et une alimentation suffisamment réparatrice.

Bronchite chronique. — Définition. — La bronchite chronique est l'inflammation de la muqueuse des bronches dont la marche est lente et dont la durée dépasse quarante jours.

Elle était connue des anciens sous les noms de toux chronique, catarrhus, catarrhe muqueux, pituiteux, etc. Sauvages distinguait le rhume (*rheuma*), le catarrhe, et l'anacatharsis divisée en bilieuse, phthisique, produite par une vomique, puriforme et asthmatique. Laennec a admis des catarrhes chroniques muqueux, pituiteux, latent, enfin un catarrhe sec extrêmement commun à l'état chronique.

Causes. — La bronchite chronique, rare dans l'enfance, est commune dans la vieillesse, elle s'observe plus spécialement chez les sujets d'une constitution molle, d'un tempérament lymphatique, elle est souvent la conséquence de bronchites aiguës réitérées, elle a pour causes plusieurs des circonstances qui déterminent la bronchite aiguë, c'est-à-dire les changements brusques de température, un refroidissement, l'introduction dans les voies aériennes de poussières et de vapeurs irritantes, la suppression d'une hémorrhagie, d'un écoulement muqueux habituel ; elle est favorisée dans son développement et entretenue par une angine granuleuse chronique, une tuberculisation pulmonaire ; elle peut accompagner une lésion organique du cœur, une gêne de la circulation pulmo-cardiaque, une altération du sang, elle peut coïncider ou alterner avec une maladie diathésique (rhumatisme, goutte, syphilis) ou une affection cutanée chronique.

Symptomes. — La bronchite chronique se montre, quelquefois dès le début, avec tous ses caractères de chronicité; plus souvent elle succède à une bronchite aiguë, alors la fièvre se dissipe, la toux et l'expectoration diminuent, mais le moindre exercice, l'action de parler ou de marcher, la plus légère cause suffisent pour provoquer le retour de la toux. Cette alternative d'augmentation et de diminution dans l'intensité des symptômes est l'un des caractères de cette période de transition de l'état aigu à l'état chronique.

Le plus souvent il n'existe point de douleur thoracique : quand elle se fait sentir, elle occupe l'épigastre, le sternum, la région inter-scapulaire, elle consiste en un sentiment de gêne, de pesanteur, de constriction ; elle devient vive, déchirante s'il se manifeste une recrudescence.

La toux ne manque jamais ; tantôt quinteuse, pénible, fatigante, tantôt grasse, facile, elle est ordinairement plus fréquente le matin et le soir.

L'expectoration est un symptôme prédominant de la bronchite chronique; elle est habituellement formée de crachats abondants, opaques grisâtres ou jaune verdâtre, tantôt pelotonnés, mamelonnés, tantôt aplatis, nummulaires, à bords ronds ou déchiquetés. Ils sont quelquefois mêlés à une certaine quantité de liquide blanchâtre semblable à de la salive plus ou moins aérée. Dans la bronchite désignée par Laennec sous le nom de catarrhe muqueux, les crachats sont jaunes, grisâtres, opaques, cohérents, puriformes. Dans le catarrhe pituiteux, ils sont séreux, transparents, spumeux à leur surface, semblables à du blanc d'œuf délayé dans de l'eau ou à de l'eau de savon épaisse. Dans le catarrhe sec, ils sont petits, perlés, globuleux, ils ont la consistance de l'empois.

Bamberger a déterminé la proportion des éléments inorganiques contenus dans les matières expectorées pendant le cours de diverses affections de l'appareil respiratoire. Ces éléments constituent à ses yeux le squelette chimique des crachats. Voici le résultat de l'analyse qu'il a faite. Dans la bronchite chronique, les crachats contiennent pour 100 parties : eau, 95,622; substances organiques, 3,705; sels minéraux, 0,673. — 100 parties des éléments inorganiques sont représentées par : chlorure de sodium, 67,176; phosphate de potasse, 23,414; sulfate de potasse, 2,709; carbonate de potasse, 2,055; phosphate de chaux, 2,457; phosphate d'oxyde de fer, 0,093; phosphate de magnésie, des traces; carbonate et sulfate de chaux et de magnésie, 0,475; acide silicique, 1,036; perte, 0,605.

Il est certaines bronchites dans lesquelles les excrétions fournies par la muqueuse des voies respiratoires offrent de la fétidité. Le professeur Laycock, d'Édimbourg, a constaté par l'analyse chimique, que cette fétidité comme gangréneuse des matières expectorées était due à la présence de l'acide butyrique. Il est important de connaître cette circonstance pour ne pas confondre la bronchite à sécrétion fétide avec la gangrène pulmonaire. Laycock attribue ces bronchites avec altération du produit de sécrétion à une perversion du système nerveux du genre de celles reconnues par Cl. Bernard, dans ses recherches physiologiques sur l'apparition du sucre dans le sang après la lésion du plancher du quatrième ventricule.

La dyspnée est en général peu considérable; toutefois, si un mucus épais s'accumule en certaine quantité dans les bronches, et forme par sa présence un obstacle au passage de l'air, la respiration devient pénible, précipitée; il survient même de l'orthopnée. Tous les auteurs n'attribuent pas au mucus seul la dyspnée intermittente qui simule l'aspect de l'asthme, il en est qui la rattachent à une congestion subite de la muqueuse bronchique ou à une névrose de l'appareil respiratoire.

La conformation de la poitrine a été étudiée avec soin par Niemeyer dans la bronchite chronique : « Par suite de la dyspnée persistante et des efforts continus et exagérés des muscles inspirateurs, ces derniers s'hypertrophient. Cette hypertrophie est le plus fortement prononcée dans les muscles sterno-cleido-mastoïdiens et dans les scalènes qui font de

fortes saillies au cou. De même que tous les muscles hypertrophiés, les muscles inspirateurs sont constamment dans un état de contraction modérée. Tout comme on reconnaît facilement un serrurier, un forgeron, à l'état de flexion légère et permanente des bras, même au repos, de même, dans le catarrhe chronique, le thorax est continuellement dans la position qu'il a au moment de l'inspiration. Le cou en apparence court, la poitrine bombée, se rencontrent ici, sans que l'emphysème complique le catarrhe chronique des bronches. Pendant les exacerbations violentes et de longue durée, les veines jugulaires des malades sont souvent extrêmement distendues, la cyanose se produit, et, dans beaucoup de cas, on voit même se développer une hydropisie assez considérable. Comme l'engorgement des veines jugulaires, la cyanose et l'hydropisie disparaissent avec la rémission du catarrhe lui-même, et non d'une complication intercurrente. »

La percussion ne révèle aucun signe important. L'auscultation fait entendre à la partie postérieure et inférieure de la poitrine, des deux côtés, des râles tantôt secs (sibilants et ronflants), tantôt humides (sous-crépitants et muqueux). D'après Laennec, dans certains catarrhes chroniques le bruit respiratoire acquiert le caractère puéril. Dans le catarrhe pituiteux, on distingue un mélange de râles sonores, sibilants et ronflants, qui imitent le bruit d'une corde de violoncelle ou le chant de la tourterelle, quelquefois des râles sous-crépitants. Dans le catarrhe sec, le râle sibilant prédomine. Laennec a constaté dans cette variété un cliquetis analogue à celui d'une petite soupape ; ce bruit est rare ; il ne se perçoit que dans les inspirations profondes, avant ou après la toux ; il serait dû au mouvement d'un crachat perlé, qui serait déplacé par le passage de l'air.

Les symptômes généraux sont peu prononcés. La bronchite chronique n'éveille presque aucune sympathie; elle ne s'accompagne pas de fièvre, ni de troubles graves du côté des fonctions digestives et assimilatrices. Toutefois, si la sécrétion bronchique est considérable, si un mouvement fébrile se manifeste, il peut survenir de l'amaigrissement, une dépression notable des forces, la perte de l'appétit et du sommeil, en un mot des symptômes de fièvre hectique.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON. — La marche de la bronchite chronique n'a rien de fixe : tantôt elle persiste d'une manière continue, tantôt elle offre des exacerbations, surtout aux approches de l'hiver et lors des temps humides ; elle cesse avec les chaleurs de l'été pour reparaître dans des conditions atmosphériques contraires. Sa durée est indéterminée.

Souvent la bronchite persiste bien des années sans exercer une influence fâcheuse sur la santé générale. Il n'en est pas toujours ainsi. Lorsqu'elle se répète fréquemment, non-seulement elle produit des altérations plus ou moins profondes de la muqueuse des voies aériennes, mais encore elle entraîne d'autres conséquences non moins graves. L'inflammation peut se propager aux extrémités des canalicules bronchiques ;

rien n'est plus commun que de voir le vieillard et l'enfant succomber à des bronchites capillaires dont le point de départ avait été une phlegmasie chronique des grosses bronches. D'autres fois la bronchite chronique amène comme conséquences la dilatation ou le rétrécissement des bronches, l'emphysème pulmonaire, l'asthme, et diverses lésions organiques du cœur. L'influence de la bronchite sur la production de l'emphysème et des altérations cardiaques, reconnue par Laennec, a été surtout étudiée par Louis, Beau, Valleix, Gallard, Gairdner, Graves, Gouraud, etc.

La bronchite chronique peut-elle déterminer la formation des tubercules, ou bien ceux-ci se développent-ils indépendamment de la phlegmasie chronique des bronches? La première opinion fut soutenue par Baglivi, Stoll, Pringle, Avenbrugger, Corvisart, Broussais. La seconde fut exprimée par Bayle, Laennec; elle est défendue, de nos jours, par Louis. « Des 80 malades, dit-il, qui avaient pu me rendre compte des affections qu'ils avaient éprouvées antérieurement au début de la phthisie, 25 seulement étaient fort sujets au catarrhe pulmonaire; 50, ou les deux tiers environ, en étaient rarement atteints. Que conclure, sinon que la phthisie se développe indifféremment chez les personnes sujettes au catarrhe pulmonaire et chez celles qui n'y sont pas exposées; que, par conséquent, on ne saurait considérer la phthisie comme une des suites de cette maladie, qu'il n'existe pas entre elles une relation évidente. »

Andral ne nie pas l'influence des phlegmasies des bronches sur la production des tubercules. Il pense que Broussais a été trop loin en affirmant que ces phlegmasies les engendraient toujours. Dans un autre passage, il ajoute : Pour qu'une inflammation de la muqueuse aérienne soit suivie de la production de tubercules, il faut nécessairement admettre une prédisposition. Telle est l'opinion à laquelle se range la majorité des auteurs, entre autres Bouillaud, Chomel, Piorry, Grisolle. Graves fait remarquer que des diverses formes de bronchite qui s'accompagnent de tuberculisation, c'est surtout l'inflammation scrofuleuse de la muqueuse bronchique.

L'expression populaire de *rhume négligé* semblerait militer en faveur de l'antériorité de la bronchite dans le plus grand nombre des cas. Mais la bronchite qui conduit aux tubercules ou plutôt qui éveille une prédisposition tuberculeuse latente, n'est pas la phlegmasie des grosses bronches, mais bien la bronchite capillaire. L'observation démontre, dit J. Cruveilhier, que la phlegmasie catarrhale des grosses bronches peut persister de longues années sans amener la tuberculisation; ce qui a fait dire que le catarrhe pulmonaire était en quelque sorte un préservatif contre la tuberculisation. Si la phthisie était la conséquence fréquente de la bronchite chronique, elle devrait être l'un des apanages ordinaires de la vieillesse, tandis qu'elle est l'un des plus cruels attributs de l'âge adulte.

Une inflammation chronique des bronches ne sera donc, en général, suivie de tubercules pulmonaires que si elle est accompagnée de circon-

stances générales ou diathésiques qui en favorisent le développement; et Laennec a eu raison de comparer les bronches ou les poumons enflammés à une terre qui, labourée après un long repos, fait germer une multitude de graines qu'elle renfermait dans son sein depuis plusieurs années.

La mort peut arriver brusquement dans la bronchite chronique. Cette terminaison rapide est due à une véritable asphyxie, laquelle résulte le plus souvent d'une impuissance des bronches à expulser les mucosités qui les obstruent. Cette impuissance, Stokes l'attribue à la paralysie de l'appareil musculaire des bronches. D'après l'auteur anglais, cette théorie expliquerait les succès que l'on obtient par les stimulants pectoraux dans la dernière période des bronchites chroniques, et le danger de continuer les antiphlogistiques qui ne peuvent que favoriser la stagnation des mucosités dans les conduits de la respiration.

Anatomie pathologique. — Quand l'inflammation des bronches est passée à l'état chronique, la membrane muqueuse offre une teinte livide violacée, ardoisée, uniforme ou irrégulièrement disposée par plaques. La muqueuse est granulée, quelquefois ramollie. C'est à tort qu'on a mentionné comme fréquentes les ulcérations dans la bronchite chronique; en dehors des tubercules, elles n'existent qu'à titre d'exception. — Une altération plus constante, c'est l'épaississement des parois qui peut tenir à une hyperémie de la membrane muqueuse, à l'hypertrophie de son tissu, ou bien encore à l'induration de la couche musculeuse des tissus cellulaire et fibreux sous-jacents.

En même temps que ces tissus s'épaississent, l'élasticité de la muqueuse et de la couche fibreuse longitudinale disparaît, les muscles des bronches perdent la faculté de se contracter. Comme conséquence du relâchement des parois bronchiques, il survient une dilatation diffuse des bronches. — L'épithélium normal manque dans la plupart des bronchites chroniques; la muqueuse peut être couverte d'une couche abondante d'une sécrétion jaune puriforme au lieu d'un mucus visqueux, glaireux, à moitié transparent.

Diagnostic. — Le diagnostic de la bronchite chronique est en général assez simple : toux habituelle, expectoration abondante de crachats muqueux, épais, jaunes-verdâtres, respiration le plus souvent facile, sonorité à la percussion, râles sous-crépitants et muqueux à la base de la poitrine, etc., tels sont les principaux signes qui la caractérisent.

La bronchite chronique ne sera jamais confondue avec la *pneumonie chronique;* elle ne présente aucun des symptômes qui accompagnent l'inflammation chronique du parenchyme pulmonaire, c'est-à-dire matité, respiration bronchique, mouvement fébrile, dépérissement, etc.

Elle se distingue facilement de la *pleurésie chronique.* Presqu'aucun des symptômes de cette dernière affection (matité circonscrite sur un des côtés de la poitrine, absence du bruit respiratoire, égophonie, souffle tubaire, dyspnée, toux sèche) ne se retrouve dans l'inflammation chronique des bronches.

La bronchite chronique, avec expectoration abondante, épaisse, puriforme, pourrait-elle en imposer pour une *phthisie pulmonaire?* Examinons les différences qui séparent ces deux maladies dans leurs symptômes locaux et généraux:

La douleur est rare dans la bronchite, elle occupe l'épigastre, le sternum; elle donne une sensation de chaleur ou de constriction. Elle est très-commune dans la phthisie; elle existe principalement sous les clavicules, sur les parties latérales du thorax, entre les épaules; elle est spontanée ou provoquée par la pression, et simule une névralgie intercostale ou un point pleurétique.

La toux débute dans la première période de la phthisie, sans cause appréciable, au milieu des apparences de la santé; elle persiste, petite et sèche, souvent un ou deux mois. Dans la bronchite chronique, elle est quinteuse et toujours humide.

L'expectoration fournit des signes d'une certaine importance. De la matière tuberculeuse dans les crachats, tel serait le véritable symptôme pathognomonique de la phthisie. Très-difficilement on l'y reconnaît, parce qu'elle est ordinairement ramollie et combinée à des mucosités abondantes, et qu'elle n'entre que pour une faible partie dans la composition des crachats. Laennec dit bien avoir constaté, dans un crachat, la présence de la matière tuberculeuse à laquelle adhérait un fragment de tissu pulmonaire; ce caractère manque le plus souvent; on est alors obligé d'en rechercher d'autres.

La présence du pus a été longtemps considérée comme un signe pathognomonique de l'affection tuberculeuse. Comment reconnaître sa présence dans la matière expectorée? On a dit que les crachats mis dans l'eau se séparent en deux couches, dont l'une surnage, c'est du mucus, et l'autre tombe au fond du vase, c'est du pus. Mais ce résultat n'est ni constant ni décisif. Darwin avait affirmé que traité par l'acide sulfurique, le pus forme un sédiment grisâtre toujours reconnaissable. Andral a répété cette expérience sans obtenir le même résultat. Donné a constaté que soumis à l'action de l'ammoniaque, les crachats contenant du mucus deviennent visqueux, tandis que ceux formés par du pus se changent en une gelée consistante. Je ferai remarquer que la présence du pus dans les crachats n'est pas un signe pathognomonique de l'existence des tubercules, puisque des crachats analogues se retrouvent dans la bronchite chronique. Kuhn prétend avoir trouvé dans les crachats de la phthisie des fils hyaloïdes et de petites granulations de détritus du tubercule. Lebert déclare qu'il n'y a dans les matières expectorées des phthisiques aucun signe microscopique qui les distingue des crachats fournis par la muqueuse bronchique enflammée. Toutefois, ayant analysé les fluides des cavernes, il a constaté des globules de pus, des pyoïdes, des globules tuberculeux, des fibres pulmonaires et beaucoup de fragments de fausses membranes. La plupart de ces produits ne se trouvant qu'en très-faible quantité dans les crachats, il faut en conclure qu'ils se dissolvent ou se détruisent dans les bronches, et que celles-ci four-

nissent la plupart des éléments qu'on trouve dans les matières expectorées par les phthisiques.

Schröder van der Kolk a indiqué un moyen de distinguer les crachats de la phthisie de ceux de la bronchite chronique. Le professeur d'Utrecht a observé au microscope, dans les crachats des phthisiques, des fibres particulières constantes qu'il a reconnues pour être des fibres élastiques entourant les cellules pulmonaires. Ces fibres avaient bien été entrevues par Simon, Vogel, Bulkmann et Lebert, mais elles avaient peu fixé leur attention. D'après Schröder van der Kolk, elles se retrouvent dans l'expectoration de tous les phthisiques, quelle que soit l'époque de la maladie. C'est surtout quand la caverne est à son début que les fibres sont plus abondantes, elles en sont le signe le plus certain; plus la caverne se creuse, moins les fibres deviennent apparentes.

Le caractère que signale Schröder van der Kolk aurait donc l'immense avantage de fournir des indices certains quand la plupart des autres symptômes font encore défaut. Pour découvrir les fibres caractéristiques de la phthisie, on place sur le porte-objet du microscope une petite portion de la partie blanche et opaque des crachats, on les recouvre d'une lame de mica très-mince ou de verre, on comprime et on expose d'abord à un grossissement de deux cents fois; quand on a découvert les fibres, on les expose à un grossissement de quatre à cinq cents fois, afin de bien étudier leur direction et leur composition. Ces fibres ont une direction arquée très-caractéristique, sont très-minces et à bords un peu aigus, dont l'un est plus obscur que l'autre. Elles se présentent ordinairement en faisceaux. Elles sont parfois épaissies par de la graisse qui s'accumule sur elles, l'éther dissout cette graisse et les fibres reprennent leur aspect primitif. Quand on examine les produits de l'expectoration, il faut bien prendre garde aux corps étrangers qui s'y trouvent très-souvent mélangés; une conferve s'y développe en très-peu de temps et pourrait être prise pour des fibres élastiques, mais on la reconnaît assez facilement à ses ramifications terminées par des cellules renflées. Elle se développe surtout dans les crachats qui contiennent de la graisse.

Schützenberger arrive à ces conclusions : Au début de la phthisie, l'expectoration est analogue à celle de la bronchite chronique; l'examen direct, le microscope ne révèlent aucune différence sensible. Quand les tubercules commencent à se ramollir, ou bien ont subi un certain degré de ramollissement, l'aspect extérieur des crachats ne diffère point encore de ceux de la bronchite chronique, mais à l'examen microscopique on trouve, à côté des jeunes cellules des différentes phases de leur évolution graisseuse, des fibres de tissu élastique. Ces fibres, tantôt assez longues, présentent leur forme normale, tantôt au contraire, elles sont courtes et formées par de simples débris. Le nombre plus ou moins considérable de ces éléments annonce l'étendue plus ou moins grande du ramollissement. La présence de ces fibres dans l'expectoration a donc une véritable importance diagnostique, elle permet d'affirmer l'existence d'une affection tuberculeuse dans sa deuxième période. Toutes les parties de l'expectora-

tion ne contiennent pas de fibres élastiques, ajoute Schützenberger; pour faciliter leur recherche, voici le procédé qu'il faut suivre : On prend une certaine quantité de la matière expectorée qu'on mélange à de l'eau dans un flacon. On a soin d'agiter la masse de manière à désagréger les crachats; les parties les plus denses qui, sous la forme de filaments, gagnent le fond de l'eau, sont celles qui contiennent la plus forte proportion d'éléments élastiques. Quand le ramollissement tuberculeux est plus étendu, les crachats contiennent de petits grumeaux. Ceux-ci, d'un blanc mat, jaunâtres, ont un volume qui varie d'un grain de millet à celui d'un pois. Placés dans l'eau, ils se déposent au bas du liquide, ils se rattachent à l'expulsion d'une certaine quantité de matière tuberculeuse.

D'après Andral, la matière tuberculeuse ramollie pourrait apparaître sous forme de stries jaunâtres, l'examen microscopique démontre que ces stries ne sont formées que de graisse, de pus et de jeunes cellules. Les expériences chimiques entreprises pour établir la nature tuberculeuse des grumeaux et des stries ont été complétement insuffisantes. A la dernière période de la phthisie la forme des crachats, leur coloration, la présence du pus attestée par l'examen microscopique et les réactions chimiques, indiquent bien la présence des cavernes, mais à l'aide de ces caractères, on ne peut pas acquérir de certitude diagnostique absolue, puisque l'expectoration offre des qualités analogues dans la bronchite chronique.

L'hémoptysie, assez commune dans la phthisie, n'a pas lieu dans la bronchite chronique.

La conformation extérieure de la poitrine ne subit point de changement dans la bronchite chronique. Il n'en est pas de même dans la phthisie pulmonaire. Hirtz et Woillez ont signalé l'étroitesse du thorax dans cette dernière maladie. J'ai voulu déterminer d'une manière exacte, à l'aide de la mensuration, le rapport qui peut exister entre les dimensions de la poitrine et la marche de la tuberculisation pulmonaire. Afin de donner à cette étude séméiotique une base solide, j'ai d'abord établi les dimensions de la poitrine chez les individus qui n'avaient aucun indice d'affection pulmonaire; c'était un terme de comparaison indispensable. Puis je les ai constatées chez quatre-vingts phthisiques. Voici le résumé des recherches que j'ai présentées à l'Académie de médecine dans sa séance du 23 septembre 1862 :

1° La poitrine chez les phthisiques offre une circonférence moindre que chez les individus dont les poumons sont exempts de tubercules;

2° Cette diminution dans la largeur de la poitrine, appréciable dès le début de la tuberculisation, augmente avec les progrès de la maladie. Elle peut atteindre à la deuxième période : 10 centimètres pour la circonférence supérieure, 8 pour la circonférence mammaire, et 6 pour l'inférieure;

3° La circonférence supérieure du thorax présente, à très-peu d'exceptions près, à toutes les périodes de l'affection tuberculeuse, une étendue plus grande que les circonférences mammaire et inférieure;

4° Si la circonférence supérieure se maintient plus évasée, c'est celle cependant qui tend le plus à se rétrécir. Ainsi, la circonférence supérieure diminue de 7 à 9 centimètres dans la deuxième période, tandis que l'inférieure n'offre qu'une diminution de 5 à 7 centimètres;

5° L'intervalle qui sépare les deux mamelons chez l'homme donne une idée exacte des dimensions du thorax. Il représente le quart de la circonférence mammaire. Chez l'adulte, il mesure 20 centimètres à l'état normal, 19 centimètres à la première période de la phthisie, 17 centimètres à la deuxième période.

Donc la mensuration de l'espace intermammaire mérite l'attention du praticien, et doit entrer comme élément important pour établir le diagnostic différentiel de la bronchite chronique et de la phthisie pulmonaire.

Les tubercules ayant leur siége au sommet du poumon, c'est dans les régions sous-claviculaires, dans les fosses sus et sous-épineuses que se trouvent la matité, les craquements et les râles, indices de la lésion tuberculeuse. Dans la bronchite chronique, les signes fournis par la percussion et l'auscultation sont principalement constatés à la base de la poitrine.

Les phénomènes généraux ont la plus grande valeur : la fièvre hectique avec redoublement le soir et sueur la nuit, l'amaigrissement progressif, la pâleur, la faiblesse générale, sont des symptômes à peu près constants de l'évolution tuberculeuse; ils ne se rencontrent pas dans la bronchite chronique.

Il résulte de la comparaison qui vient d'être établie, que la bronchite chronique, soit par ses symptômes locaux, soit principalement par l'état général du sujet, se distingue nettement de la phthisie pulmonaire.

Pronostic. — La bronchite chronique qui pourrait être considérée comme une infirmité sénile, semble quelquefois compatible avec une certaine forme de santé; toutefois, elle peut devenir une cause d'incommodité ou de maladies, parce qu'elle a une tendance indéfinie à s'accroître avec le temps, parce qu'elle est sujette à des paroxysmes plus ou moins fréquents, parce qu'elle est le point de départ d'accès de dyspnée, enfin parce qu'elle crée pour l'individu qui en est atteint une condition spéciale en vertu de laquelle il est plus apte à contracter des phlegmasies aiguës de l'appareil respiratoire.

Thérapeutique. — *Émissions sanguines.* — Elles ne sont que rarement indiquées; en général peu efficaces, elles affaiblissent les malades, favorisent les sécrétions morbides et l'engouement des bronches. Si cependant le sujet est assez vigoureux, d'un âge peu avancé, et s'il se manifeste quelque douleur persistante dans un des côtés de la poitrine, des sangsues ou mieux des ventouses scarifiées deviennent utiles.

Les *révulsifs cutanés* sont souvent avantageux, ils consistent en des frictions sèches aromatiques sur le thorax, des emplâtres rubéfiants ou même vésicants (poix de Bourgogne, vésicatoires), des frictions avec l'huile de *croton tiglium* ou la pommade émétisée.

Narcotiques. — Entre tous les remèdes employés contre la toux, il n'en est pas de plus universel, ni de plus efficace que l'opium. Il est essentiellement palliatif de la bronchite chronique, il parvient souvent à la guérir en supprimant les éléments qui la constituent. Il convient moins aux personnes sanguines, pléthoriques; il est plus avantageux aux personnes d'un tempérament nerveux et lymphatique. Il produit de bons effets chez les enfants, mais son emploi réclame beaucoup de prudence et de ménagements. Il en est de même pour les vieillards. Il est indiqué lorsque la fièvre est nulle ou légère, la toux quinteuse, la respiration libre. Il est contre-indiqué lorsqu'il existe de l'oppression, des crachats abondants et visqueux, alors il aggrave les symptômes en s'opposant à l'expulsion des crachats. Parmi les préparations d'opium, je citerai l'*extrait aqueux* ou *gommeux*, l'un des plus usités et des plus utiles; la *morphine*, la *codéine*, l'action de celle-ci est plus faible; enfin, la *narcéine*, qui a été récemment employée avec quelque succès.

Les autres sédatifs du système nerveux mis en usage contre la bronchite chronique, sont : la *belladone*, la *jusquiame*, le *datura stramonium*, la *ciguë*, l'*aconit*, etc., etc.

Le *Phellandrium aquaticum*, qui avait été vanté en Allemagne par Herz et Hufeland comme un spécifique de la phthisie pulmonaire, a été préconisé par Michéa dans la bronchite chronique. Les semences de cette plante calment la toux, diminuent ou font cesser l'oppression, facilitent l'expectoration; elles paraissent exercer une influence favorable sur les organes de la respiration.

Le *tartre stibié* a été souvent conseillé dans la bronchite chronique. Laennec le donnait à la dose de 5 à 10 centigrammes tous les deux ou trois jours. Bernardeau (de Tours) se contentait également de doses très-faibles (tartre stibié, $0^{gr},05$ centigrammes; extrait de réglisse, 6 grammes, en 25 pilules : trois par jour, jamais au delà de six). Thompson administrait 5, 10, 15 centigrammes toutes les deux ou trois heures, suivant les circonstances.

A la clinique interne de l'hôpital Saint-André (de Bordeaux), le tartre stibié a été fréquemment employé à haute dose dans la bronchite chronique, et ses effets thérapeutiques ont été l'objet d'une étude toute particulière. Déjà, dans le service clinique de mon père, j'en avais apprécié les résultats, et j'avais cherché à en déterminer l'action. Plus tard, chargé de ce service, j'ai continué cette expérimentation, et j'en ai suivi les effets avec un grand intérêt.

J'ai recueilli quarante-un faits (39 hommes, 2 femmes) de bronchite traitée par cette méthode dont l'importance et l'utilité pratique m'autorisent à entrer dans quelques détails :

8	malades avaient de.	20 à 30 ans.
14	— — de.	30 à 40 ans.
6	— — de.	40 à 50 ans.
10	— — de.	50 à 60 ans.
2	— — de.	60 à 70 ans.
1	— — de.	70 à 80 ans.

Ces cas de bronchite ont donc été plus communs chez les individus qui avaient moins de cinquante ans, que chez ceux qui avaient dépassé cet âge; ils ont été plus fréquents de vingt à trente ans que de soixante à quatre-vingts ans.

La plupart des malades avaient des professions qui les exposaient aux vicissitudes atmosphériques, et les obligeaient à des travaux pénibles. Ainsi, il y avait 16 terrassiers, 3 charpentiers, 2 scieurs de long et 2 portefaix.

Presque tous avaient été atteints d'affections diverses avant leur entrée à l'hôpital; quelques-uns avaient eu des fièvres intermittentes, d'autres une pleurésie, une pneumonie ou une hémoptysie. En général, ils avaient été déjà atteints de bronchite, soit aiguë, soit chronique. Cette maladie remontait à un an, trois ans, quatre ans, cinq ans, six ans, sept ans, onze ans et quinze ans : une fois elle existait depuis l'enfance.

La dernière attaque, celle pour laquelle les malades venaient à l'hôpital, datait 18 fois, de 2 mois; 7 fois, de 3 mois; 3 fois, de 4 mois; autant de 5 et 6 mois; 1 fois d'un an; 2 fois de 3 ans.

Chez un grand nombre, la bronchite s'était renouvelée avec une grande facilité. C'est ordinairement en hiver que cette phlegmasie récidive; toutefois les malades ont été ainsi distribués : il y en a eu 8 en hiver, 12 au printemps, 14 en été, et 7 en automne.

Chez tous, on observait une toux fréquente, opiniâtre, qui souvent s'exaspérait la nuit, et déterminait, par son intensité, des vomissements, des douleurs dans quelques points du thorax ou de l'abdomen.

L'expectoration était très-abondante; plusieurs fois les crachats, au début, avaient été teints de sang; dans les autres cas, ils avaient été d'abord aqueux, muqueux; ils avaient pris ensuite de la consistance, et étaient devenus épais, jaunâtres, et d'aspect purulent. J'insiste sur ces caractères, parce qu'ils méritent de fixer l'attention. La quantité de l'expectoration était considérable. Tous les matins, de larges surfaces étaient recouvertes de ces crachats, que l'on eût dit provenir de vastes cavernes pulmonaires.

En général, la respiration n'était pas gênée; il n'y eut d'oppression que chez peu d'individus.

Le thorax, percuté, offrait de la sonorité dans presque toute son étendue; cependant quelques points circonscrits présentaient de la matité, soit d'un côté, soit de l'autre; parfois, vis-à-vis de l'angle inférieur du scapulum; plusieurs autres fois, sous l'une des clavicules.

Le murmure respiratoire s'entendait assez bien dans toute la poitrine, surtout en avant et sous les clavicules; il était plus faible sur les côtés. Quelques râles se firent distinguer, plus souvent le muqueux que le sibilant; parfois des craquements aux fosses sus et sous-épineuses. Il y avait une bronchophonie bien manifeste.

Les battements du cœur étaient réguliers, le pouls était plus ou moins fréquent; il y a eu, néanmoins, des exacerbations prononcées et même des accès fébriles, qui disparurent sans le secours du sulfate de quinine;

mais cette fréquence du pouls était bien différente de celle qui a lieu dans la phthisie pulmonaire; elle n'augmentait pas le soir, il n'y avait pas de sueur la nuit.

Les voies digestives n'ont présenté que de faibles ou passagères altérations.

Plusieurs moyens avaient été employés sans succès. La saignée, les ventouses scarifiées, les vésicatoires aux membres inférieurs et sur la poitrine, les emplâtres stibiés, les cautères, le kermès, l'oxyde blanc d'antimoine, l'opium, à doses diverses, l'oxymel scillitique, etc., n'avaient changé en rien l'état des malades.

Le tartre stibié fut donné aux doses de 30, 40, 50 et 60 centigrammes, avec 3 ou 4 centigrammes d'opium ou sans opium. Quatre malades en prirent en tout moins d'un gramme; huit, de 1 à 2 grammes; six, de 2 à 3 grammes; quatre, de 5 à 6 grammes; trois, de 7 à 8 grammes; un, plus de 8 grammes; deux, plus de 9, et un en prit 10 grammes et 19 centigrammes.

Ce traitement stibié dura chez neuf malades, moins de 5 jours; chez treize, de 5 à 10 jours; chez neuf, de 10 à 15 jours; chez quatre, de 15 à 20 jours; chez trois, de 20 à 25 jours, et chez trois encore, de 25 à 30 jours.

Les effets obtenus furent assez prompts; la toux céda la première. Ce changement s'est effectué chez treize malades dès le deuxième jour; chez dix, le troisième; chez huit, le quatrième; chez six, le sixième; chez quatre, du huitième au douzième jour.

La diminution de l'expectoration s'est montrée en même temps, mais les crachats n'ont cessé de présenter l'aspect purulent que quelques jours après. Cette transformation s'est opérée 11 fois avant le quatrième jour; 21 fois du cinquième au dixième jour; 8 fois du onzième au trentième jour. On peut donc dire que ces changements ont été assez facilement obtenus le plus généralement heureux et exempts d'inconvénients.

Chez un seul, sur 41 malades, le tartre stibié n'a apporté aucune modification, soit dans la toux, soit dans les crachats.

Le pouls, qui était en général calme et peu fréquent, a conservé le même caractère chez 32 malades; 5 fois il a été sensiblement ralenti, et 4 fois accéléré.

Les effets sensibles du tartre stibié sur les organes digestifs ont été peu considérables et par cela même fort remarquables.

La tolérance s'est établie d'emblée chez 11 malades; elle ne s'est maintenue que 8 fois. L'intolérance a persisté pendant toute la durée du traitement stibié, chez 5 malades.

Les vomissements ou les selles liquides ont ordinairement cessé dès le deuxième ou le troisième jour; alors le tartre stibié était supporté avec la plus grande facilité, les fonctions digestives n'étaient nullement troublées; les malades ont pu prendre de la soupe, du riz au lait, du pain, et même, dans les derniers temps de l'emploi prolongé du tartre stibié, ils ont pris la demi-portion et l'ont très-bien digérée.

Il est survenu des indices d'irritation à l'entrée des voies digestives. Il y a eu de la rougeur dans le pharynx chez un malade, éruption pustuleuse chez quelques autres. Ces affections ont cessé rapidement.

Après les résultats qui viennent d'être indiqués et qui remontent déjà à plusieurs années, le tartre stibié a été employé maintes fois à la clinique interne de Bordeaux, dans les cas spéciaux de bronchite opiniâtre, avec expectoration très-abondante et puriforme, exempte d'irritation vive des voies respiratoires.

Schützenberger a insisté sur l'utilité des *expectorants;* il a cherché à en expliquer l'action. Deux circonstances, selon lui, réclament cette médication : 1° l'accumulation des mucosités dans les bronches par défaut d'expectoration; 2° une sécrétion très-abondante qui verse incessamment des fluides dans les voies aériennes, les obstrue et rend l'asphyxie imminente. L'expectoration a longtemps été considérée comme le résultat d'un acte de compression purement mécanique qu'éprouvent les poumons par le resserrement du thorax, ayant pour effet l'entraînement des crachats par le courant de l'air, lors des efforts de la toux. Ces actes, dit le professeur de Strasbourg, concourent bien à l'expulsion des liquides arrivés dans la trachée, le larynx ou les grosses bronches; mais comment la toux peut-elle débarrasser les ramifications bronchiques les plus déliées, celles qui avoisinent les vésicules pulmonaires? Les canaux aériens ne sont pas des tubes inertes, ils sont doués d'élasticité et jouissent d'une certaine contractilité. Or, quand l'expectoration est difficile ou impossible, il surgit une indication rationnelle, celle de provoquer, d'exciter la contraction des canaux dont le concours est nécessaire à l'expulsion des liquides. Cette indication est remplie par les expectorants; en tête se placent les *antimoniaux*, en particulier le *tartre stibié*, dont il vient d'être fait mention, mais qui, comme simple expectorant, s'administre à la dose de 1 à 5 centigrammes dans une potion ou en pilules; le *kermès minéral* qu'on donne à la dose de 5 à 50 centigrammes; l'*oxyde blanc d'antimoine*, à celle de 1 à 4 grammes.

Le *polygala* de Virginie est donné à la dose de 2 à 10 grammes dans un litre d'eau pour tisane, et dans 150 grammes pour une potion.

La *gomme ammoniaque* fait la base des bols de Galien (styrax, galbanum, gomme ammoniaque, castoréum, opium), des pilules dites balsamiques de Morton (gomme ammoniaque, benjoin, safran, baume de Tolu, soufre anisé). Elle est conseillée par Van den Corput sous la forme suivante : extrait de scille, 5 à 8 centigrammes; gomme ammoniaque, 10 centigrammes; chlorhydrate de morphine, 5 milligrammes; pour une pilule, on en donne de 2 à 4 par jour. La gomme ammoniaque, associée à l'ipécacuanha, est encore utile dans la bronchite chronique quand la sécrétion est visqueuse et l'expectoration difficile.

Delvaux donne, dans la bronchite chronique, le *chlorhydrate d'ammoniaque* à la dose de 1 à 3 grammes par jour; il en résulte, dit-il, ordinairement une forte transpiration, des urines abondantes, un mouvement fébrile momentané; puis la dyspnée diminue, la toux devient moins pé-

nible, l'expectoration plus facile et moins abondante. Saucerotte (de Lunéville) a fait usage de ce médicament avec succès; il apporte cependant à son emploi quelques restrictions. Il l'a vu déterminer parfois une hémoptysie, et il considère comme contre-indication formelle l'état fébrile ou une certaine activité dans les organes centraux de la circulation.

Les *excitants balsamiques* sont administrés avec avantage dans la bronchite chronique, mais tout phénomène inflammatoire doit être complétement dissipé. Au premier rang se place la *térébenthine*. Elle est donnée surtout chez les vieillards affectés de bronchite mucoso-purulente, sans toux notable, sans symptôme d'irritation. Elle est suspendue dans une émulsion d'amandes, à la dose de 2 à 16 grammes pour 250 grammes de véhicule, ou dissimulée dans des capsules gélatineuses. Le professeur Trousseau lui accorde une valeur thérapeutique importante. C'est en bains et en inhalations que Chevandier (de Die) l'emploie dans le catarrhe pulmonaire. Il a imaginé pour cet usage un appareil spécial décrit à l'article BAINS (*voy.* t. IV, p. 489).

L'*eau de goudron* est une des boissons les plus recommandées dans les flux muqueux et muco-purulents, dans les phlegmasies chroniques de la membrane trachéo-bronchique. Elle est conseillée par Laennec comme boisson habituelle (goudron, 1,000 grammes; eau, 10 litres. Faites macérer dix jours, décanter, filtrer, à prendre par tasses, coupée avec du lait). Comparant l'action de la créosote et du goudron dans les affections chroniques de la poitrine, Pétrequin a constaté, à la suite d'expérimentations cliniques multipliées, que le goudron produisait des effets plus avantageux. Sales-Girons a vivement préconisé les fumigations de goudron contre la bronchite. Émollientes et toniques, ces vapeurs deviennent un topique spécifique; c'est le baume sur la plaie.

L'infusion de bourgeons de *sapin*, les baumes de *Tolu*, du *Pérou*, de *la Mecque*, le *benjoin*, sont des agents utiles de la médication balsamique.

L'influence salutaire du *baume de copahu* dans la blennorrhagie a donné l'idée de l'employer dans la bronchite chronique avec expectoration abondante et puriforme. Hallé, Armstrong, Ribes, Delpech, Laroche, lui ont dû de belles guérisons. Bretonneau fit disparaître une bronchite chronique très-intense à l'aide du baume de copahu administré en lavement. Comment agit ce médicament? Est-ce en modifiant par une propriété spécifique la vitalité des membranes muqueuses, ou bien en déterminant une action stimulante sur l'intestin? En un mot, est-il spécifique ou révulsif? Ce n'est pas ici le lieu de reproduire les discussions soulevées à cet égard depuis longtemps.

Astringents. — Ils sont administrés dans le but de donner du ton à la membrane muqueuse relâchée et d'arrêter une sécrétion trop abondante. Le *tannin*, le *cachou*, la *ratanhia*, la *monésia*, l'*acétate de plomb*, remplissent ces indications.

Headlam Greenhow recommande la teinture d'*écorce de mélèze* contre

l'hypersécrétion bronchique. Il prescrit cette teinture à la dose de 20 à 30 gouttes dans une potion composée de teinture de gentiane, d'acide chlorhydrique et d'eau; il y ajoute, suivant les indications, du vin d'ipécacuanha, de la teinture de jusquiame ou de la teinture de camphre composée.

L'*éther acétique* est peu employé. Turnbull l'ayant prescrit dans plusieurs cas de bronchite chronique, à la dose de 20 à 40 gouttes par jour, affirme qu'il exerce une action prompte et efficace sur la muqueuse des voies aériennes, il calme l'irritation de cette membrane, en diminue les sécrétions trop abondantes. Je l'ai quelquefois conseillé, et il m'a paru, dans plusieurs circonstances, mériter les éloges qui lui ont été décernés par le médecin de Liverpool.

Laborde a étudié l'action du *chlorate de potasse* dans la bronchite aiguë et chronique. D'un certain nombre de faits cliniques, il conclut que ce médicament, à la dose de 10 grammes dans une assez grande quantité de véhicule, exerce une action modificatrice incontestable sur la muqueuse bronchique enflammée. Cette action se manifeste par les effets suivants : modification rapide de l'expectoration, qui devient d'abord plus liquide, plus diluée, perd ensuite de son abondance et enfin se supprime complétement; diminution presque immédiate des bruits morbides, amendement de la toux, excitation particulière de l'appétit.

La notion des bons effets de l'*arsenic* contre les affections pulmonaires chroniques remonte à l'antiquité la plus reculée, puisque Dioscoride le donnait à l'intérieur contre la toux invétérée. De nos jours, ce médicament, entre les mains de médecins qui le manient à la fois avec hardiesse et avec prudence, a donné d'excellents résultats. Il est indiqué lorsque la bronchite chronique coïncide ou alterne avec des éruptions cutanées chroniques; ces deux affections étant une double expression de l'état constitutionnel désigné sous le nom de diathèse herpétique. C'est Trousseau qui a vulgarisé cette médication. L'arsenic à l'intérieur et en fumigations, sous forme de cigarettes, produit souvent d'excellents résultats (*voy.* ARSENIC, t. III, p. 120).

Graves regarde le *mercure* comme un agent très-efficace dans quelques formes de bronchite, toutefois il ne faudrait pas en conseiller l'usage dans tous les cas indistinctement. On ne sait pas assez peut-être, dit ce professeur, que les mercuriaux peuvent amender et même guérir les phlegmasies chroniques des bronches, entre autres les catarrhes anciens compliqués de symptômes asthmatiques.

Le *soufre* et surtout ses préparations sont fréquemment mis en usage dans la bronchite chronique, et ils rendent des services incontestables. Le soufre pris à l'intérieur est éliminé par les reins sous forme de sulfate, par la peau et les muqueuses sous forme d'hydrogène sulfuré, c'est ainsi qu'on a expliqué les effets qu'il produit dans les phlegmasies chroniques des bronches. Hoffmann avait l'habitude d'ajouter du soufre à ses prescriptions toutes les fois qu'il avait à combattre la toux chez des sujets affaiblis. Graves affirme que le soufre à la dose de 0,gr30 à 0gr,60

répétée trois ou quatre fois par jour est un des meilleurs agents thérapeutiques contre les toux rebelles compliquées d'hypersécrétion bronchique. La médication sulfureuse est une de celles que les praticiens conseillent le plus fréquemment, et qui dans les phlegmasies chroniques des bronches compte le plus de succès, toutefois il importe de ne l'employer que lorsque tout phénomène phlegmasique est dissipé, et d'en mesurer la dose avec un grand soin.

Eaux minérales. — Celles qui ont pour base le soufre sont en général douées d'une grande efficacité contre la bronchite chronique. Elles ont pour but de combattre un catarrhe habituel et persistant ou d'empêcher la tendance aux récidives. Je mentionnerai les eaux de Bonnes, de Cauterets, de Labasserre, d'Enghien, du Vernet, d'Amélie (Pyrénées-Orientales), d'Aix (Savoie), de Pierrefonds, d'Aix-la-Chapelle, qui me paraissent plus spécialement indiquées. Les eaux du Mont-Dore, d'Ems, ont été souvent utiles dans des circonstances analogues. (*Voy.* les articles consacrés à ces diverses stations thermales.)

Les *fumigations* sont souvent utiles dans la bronchite chronique. On peut se passer d'un appareil particulier. Il suffit pour cela de maintenir les parties malades exposées au-dessus de la substance qui laisse dégager la vapeur. Les appareils de Mulki et de Traube usités en Allemagne, l'appareil de Mandl, de Mayer, l'aspirateur hygiénique de Baillemont seront décrits à l'article FUMIGATION.

Toulmouche (de Rennes) a employé des fumigations de chlore, il conclut de ses observations que le chlore ainsi administré dans la bronchite chronique abrége beaucoup la durée de cette maladie.

Rouxeau a été conduit par le hasard à user des inhalations d'*éther*. Évidemment, dit-il, les vapeurs d'éther doivent se rapprocher de tous les médicaments introduits sous forme de gaz dans les voies respiratoires modifiées pathologiquement. Leur action n'est point différente quant au fond de celle des vapeurs de benjoin, d'arsenic, de goudron, de chlore, d'ammoniaque. Moins insupportables, moins violentes, plus maniables que ces dernières, elles sont plus efficaces, plus profondément modificatrices, bien que plus fugaces. Cette action lui semble devoir être comparée à celle du nitrate d'argent dans les phlegmasies ou les catarrhes des muqueuses. Les vapeurs d'éther peuvent au moyen de fortes inspirations envahir jusqu'aux dernières divisions des bronches. Leur extrême volatilité est, d'un autre côté, une sûre garantie contre une action trop profonde et trop prolongée.

Pulvérisation. — C'est à Sales-Girons que revient l'honneur d'avoir constitué cette méthode et de l'avoir vulgarisée. Les substances employées sous forme de liquide pulvérisé dans la bronchite chronique sont l'eau sulfureuse, le goudron, les solutions d'iode, de chlore, de tannin, de perchlorure de fer. Souvent ce mode d'administration a obtenu d'excellents résultats. Toutefois, je ferai remarquer que si quelques médecins, comme O'Henry père, Demarquay, Moura-Bourouillou, Tavernier, admettent la pénétration des poussières liquides jusque dans les princi-

pales ramifications bronchiques, Briau, de Pietra-Santa, Delore, Fournié, la contestent d'une manière absolue. (*Voy.* PULVÉRISATION.)

Injections dans les bronches. — Ce fut en 1816 que Charles Bell, le premier, cautérisa la glotte avec succès au moyen d'une solution concentrée de nitrate d'argent. En 1818, Bretonneau appliquait aux maladies du larynx cette médication topique, que Trousseau a plus tard préconisée avec un grand talent. Mais Horace Green (de New-York), avec plus d'audace probablement que de bonheur, a voulu généraliser à toute l'étendue des voies aériennes cette application de la méthode substitutive. Il a injecté, du moins le croit-il, une solution de nitrate d'argent dans la trachée, les bronches et même les cavernes pulmonaires. L'appareil de Green consiste en un cathéter ordinaire de gomme élastique flexible et une petite seringue de verre ou d'argent. La sonde de gomme élastique a environ 32 centimètres, et comme la distance des dents incisives à la bifurcation des bronches est, chez l'adulte, d'environ 24 centimètres, si le cathéter est introduit jusqu'à ce qu'il n'en reste plus que 6 centimètres environ hors de la bouche, son extrémité inférieure, pourvu qu'elle ait pénétré dans la trachée, parvient nécessairement à l'une ou l'autre de ses divisions. Green prépare ses malades en introduisant pendant une ou deux semaines la sonde de gomme élastique à l'entrée de la glotte, jusqu'à ce que la sensibilité du larynx soit de beaucoup diminuée. Alors, courbant légèrement cette sonde, il la plonge dans l'eau froide, ce qui la durcit momentanément et rend inutile l'emploi d'un mandrin; la tête du malade est maintenue renversée en arrière; il abaisse la langue et porte l'extrémité courbée de l'instrument sur la face laryngienne de l'épiglotte; puis, la glissant rapidement à travers la glotte, il la pousse jusqu'à la bifurcation trachéale ou au delà, s'il est nécessaire. Le malade doit continuer à respirer; l'intromission de la sonde est plus facile pendant l'inspiration. La canule de la seringue est alors portée dans l'ouverture de la sonde, et l'on pousse l'injection. Ce dernier temps de l'opération doit s'effectuer aussi vite que possible, car le spasme de la glotte est imminent. En effet, si la sensibilité de l'ouverture de la glotte n'a pas été calmée déjà par des injections de nitrate d'argent, ou si le tube touche rudement les lèvres de la glotte, il se produit inévitablement un spasme qui s'oppose d'une manière absolue à la suite de l'opération. L'épiglotte qui est presque insensible sert de guide pour l'introduction de la sonde. La force de la solution injectée est de 6 à 15 décigrammes par 30 grammes d'eau. On peut successivement élever la dose

Dans les cas de bronchite, d'asthme et de tubercules, l'injection faite une ou deux fois par semaine, diminue presque infailliblement, assure Green, la toux et l'expectoration, notamment dans les deux premières de ces maladies; beaucoup de malades ont guéri par ce traitement local, après que tous les autres moyens avaient échoué. Les applications de la sonde doivent être continuées dans l'intervalle des injections.

Hugues Bennett (d'Édimbourg) annonce avoir publiquement introduit une sonde dans le conduit trachéal chez sept malades. Cinq des sujets

étaient phthisiques à divers degrés, un était atteint de laryngite chronique avec bronchite et un de bronchite chronique avec accès d'asthme. Chez la plupart, l'opération a été exécutée assez facilement; chez quelques-uns, cependant, il ne fut pas possible de pratiquer le cathétérisme, tantôt l'épiglotte ne pouvait être convenablement découverte, tantôt l'isthme du gosier était trop irritable, ou bien encore, la pression de la spatule produisait trop de toux et d'irritation. Le sujet affecté d'asthme a subi onze fois le cathétérisme trachéal avec injection au moyen d'une seringue de verre de 8 grammes d'une solution caustique contenant 2 grammes de nitrate d'argent par 30 grammes d'eau. Ce traitement a amené la suppression momentanée de l'expectoration, calmé la toux et éloigné les accès d'asthme. Au moment de l'injection, la malade (femme de vingt-quatre ans) accusait un *agréable sentiment de chaleur* dans la poitrine. Griesinger rapporte l'observation détaillée d'un individu âgé de vingt-cinq ans, atteint de bronchite chronique avec dilatation assez uniforme des grosses bronches particulièrement développées dans le lobe inférieur droit avec induration des tissus voisins et hypersécrétion de la muqueuse. Après avoir employé inutilement un certain nombre de remèdes, Griesinger se décida à essayer le traitement de Bennett. Voici comment il procéda: Du 10 au 22 février 1845, il introduisit deux fois par jour une éponge fixée au bout d'une baleine, d'abord sur l'épiglotte, puis à travers la glotte. Le 8 mars, il y poussa une sonde élastique, et tous les jours plus profondément. Le 19 mars, la sonde pouvait être introduite très-librement. L'expérience avec la flamme d'une bougie prouva que l'opération avait réussi, et il injecta successivement une solution de nitrate d'argent (1,0 pour eau 30,0), de plomb et de sulfate de fer. On n'a pas fait connaître le résultat de cette médication.

Ce mode de traitement suscita en Amérique des débats passionnés, et une vive critique de la part des écrivains.

L'Académie de médecine de New-York, après une discussion sérieuse, adopta les conclusions suivantes d'un rapport que lui avait soumis une commission nommée dans le but de contrôler les expériences d'Horace Green : 1° le cathétérisme des voies aériennes remonte au temps d'Hippocrate; 2° le meilleur témoignage du passage de l'instrument dans les conduits de l'air est fourni par les signes rationnels (et non par les signes physiques); 3° la facilité de l'opération dépend de la bonté de l'instrument; le meilleur est un tube à grande courbure; la tige de baleine munie d'une éponge est moins bien disposée pour pénétrer dans la trachée; 4° la baleine porte-éponge peut pénétrer dans les cordes vocales et au delà; 5° il n'est pas démontré aux yeux de la commission que l'instrument puisse être introduit à volonté dans la bronche droite ou dans la bronche gauche; 6° dans la majorité des cas où l'on a cru que les injections avaient pénétré dans le poumon, elles avaient passé directement dans l'estomac; 7° quant à l'utilité des injections au nitrate d'argent dans les poumons, les faits recueillis dans les expériences de la commission lui font regarder l'opération comme aussi dangereuse que difficile à pratiquer.

Ces conclusions furent combattues par plusieurs membres de la commission. Barker surtout affirmait qu'un chirurgien habile parviendra toujours aisément à introduire le porte-éponge dans la trachée, et quant au cathétérisme des bronches et à l'injection du poumon, il les regardait comme une des conquêtes de la médecine moderne.

Pour être sûr d'avoir réellement pénétré dans la trachée, Green et Griesinger avaient recours à l'épreuve de la flamme d'une bougie présentée à l'extrémité libre du cathéter. Comme cette flamme était attirée par l'inspiration, et repoussée lors de l'expiration, ils n'avaient pas hésité à admettre que le cathéter portait librement les injections dans les voies aériennes. Mais une contre-épreuve, faite dans le but de bien constater que le cathéter était introduit dans les voies aériennes, vint jeter quelque trouble au milieu de ces expérimentations. En portant une sonde dans l'œsophage, on constata que les mouvements imprimés à la flamme étaient absolument les mêmes que dans les essais antérieurs, et ce résultat inattendu se présenta dans tous les cas où l'on fit le cathétérisme de l'œsophage. Le moyen véritablement décisif, eût été, ainsi que l'a proposé Dechambre, de faire inspirer le sujet à l'air libre, puis de recueillir dans l'eau les gaz chassés par le tube pendant l'expiration, et de répéter ainsi l'épreuve cinq ou six fois. Il eût été facile de s'assurer si ces gaz venaient des voies respiratoires ou des voies digestives.

En résumé, le succès des injections médicamenteuses dans les poumons reste douteux et illusoire; les observations rapportées par Green, Bennett et Griesinger, ne sont pas suffisamment concluantes. Je dirai avec Dechambre : Parcourir le larynx, la trachée et les bronches avec une éponge ou un cathéter, injecter un liquide caustique dans les bronches, constituent une opération qui n'est pas précisément à la portée de tout le monde, et dont les avantages ont besoin d'être démontrés d'une façon plus péremptoire.

Bronchorrhée. — La bronchorrhée est une maladie caractérisée par l'apparition, fréquemment subite, d'une expectoration très-abondante, incolore, transparente, spumeuse, avec dyspnée intense, sans mouvement fébrile ni phénomènes inflammatoires sensibles.

Historique. — C'est Laennec qui le premier a décrit cette maladie sous le nom de *catarrhe pituiteux* ou *phlegmorrhagie pulmonaire*. Il en a établi les caractères avec une telle précision, que les auteurs, qui depuis s'en sont occupés, n'ont apporté à sa description que très-peu de changements. Alard mentionne cette affection sous le titre de *phlegmatorrhagie pulmonaire*. Andral a donné quelques observations de flux séreux des bronches. Roche, Delaberge et Monneret, Copland, Bricheteau, Trousseau, Grisolle et Cruveilhier ont consacré des articles spéciaux à l'étude de cette maladie.

Causes. — La bronchorrhée s'observe surtout chez les individus d'un tempérament lymphatique, dont la constitution a été affaiblie par la misère, des fatigues ou des excès de tout genre; elle se rencontre chez les

vieillards, chez les goutteux; elle est quelquefois héréditaire; elle survient après des rechutes fréquentes de bronchite aiguë; elle succède à une bronchite chronique; alors les caractères inflammatoires sont effacés, et la sécrétion catarrhale persiste par suite d'une habitude morbide des tissus. Elle est produite par l'impression du froid, de l'humidité, par l'inspiration de vapeurs irritantes; elle se manifeste et se perpétue sous l'influence de la diathèse herpétique; dans ce cas, elle peut alterner avec des éruptions cutanées chroniques. Elle coïncide avec des fièvres éruptives, la rougeole en particulier. Elle peut s'associer à la plupart des maladies des poumons, principalement à la phthisie tuberculeuse dans toutes ses périodes. Elle accompagne souvent, d'une manière intercurrente, la laryngite, la laryngo-trachéite chronique, la bronchite, et surtout la bronchite capillaire chronique.

SYMPTÔMES. — La bronchorrhée se distingue en *aiguë* et *chronique;* ces deux formes impriment aux symptômes et à la marche de la maladie des différences notables; de là, la nécessité de l'étudier dans ces deux états. Puis je dirai quelques mots d'une variété spéciale.

Bronchorrhée aiguë. — Elle n'est point, en général, précédée de troubles des fonctions respiratoires; habituellement, elle a un début assez brusque. En quelques instants, le malade est pris d'une toux fréquente et convulsive, d'une dyspnée extrême, il sent distinctement que sa poitrine est remplie de liquide, il éprouve un sentiment d'angoisse fort pénible, sa face se congestionne, devient violacée, les veines du cou se tuméfient, l'asphyxie est imminente. A ce moment, survient une expectoration subite et très-abondante de crachats presque incolores, demi-transparents, plus ou moins mélangés d'air, semblables à de l'albumine. Si l'on renverse le vase dans lequel les crachats sont accumulés, ils tombent en masse et laissent le vase complétement vide, à peine s'il y reste un peu d'écume. Ces crachats sont rejetés en telle quantité, que les malades semblent vomir. Immédiatement après cette expulsion, la respiration devient libre, le visage offre sa coloration normale, l'individu reprend toutes les apparences de la santé. Cette suspension des accidents n'est que momentanée, ils se reproduisent à des intervalles d'une durée variable.

La percussion ne fournit, en général, que des signes négatifs; l'auscultation fait entendre un râle sonore, grave ou sibilant, qui imite tantôt le chant des oiseaux, tantôt le son vibrant d'une corde de violoncelle, quelquefois le roucoulement d'une tourterelle. Elle fait distinguer encore quelques râles muqueux. Ces râles peuvent exister dans l'intervalle des attaques, mais ils sont moins retentissants; ils consistent en un sifflement sourd qui se prolonge dans toute l'étendue des bronches. La nuance de ce phénomène a été exprimée par Laennec sous le nom de *respiration subsibilante.* Ces divers râles sont le résultat des obstacles qu'oppose à la circulation de l'air un mucus visqueux et adhérent dans les ramifications bronchiques. Par leurs caractères et leur degré d'intensité, ils font pressentir la qualité et la quantité de ce mucus. Toutefois, ils ne constituent point des signes pathognomoniques, puisqu'ils se retrou-

vent dans d'autres affections, l'œdème pulmonaire, la bronchite capillaire, etc., etc.

La bronchorrhée aiguë peut n'être qu'un accident passager; plus fréquemment elle se manifeste sous forme d'accès répétés; elle jette l'individu dans un état très-pénible, et en apparence fort grave, mais qui se dissipe rapidement. L'accès terminé, toute apparence de maladie cesse, la guérison s'effectue sans transition, sans convalescence. Dans certains cas rares, la bronchorrhée s'est montrée comme une crise heureuse; elle a pu opérer la guérison en quelques jours, ou même en quelques heures, d'une anasarque, d'une ascite, d'un hydrothorax.

Le flux muqueux, par son abondance, pourrait engouer les voies aériennes et devenir alors cause de mort par asphyxie. La mort est plus rapide encore, si au flux muqueux se joint un flux séreux vésiculaire (œdème pulmonaire); c'est ce que l'on observe chez les vieillards à poitrine humide sujets à des accès de bronchorrhée. Tout l'arbre aérien, bronches grosses et petites, trachée, larynx, et même pharynx, sont remplis de mucosités.

Bronchorrhée chronique. — Andral a caractérisé de la manière suivante la *bronchorrhée chronique :* « il est un certain nombre de bronchites chroniques qui sont surtout remarquables par l'extrême abondance de la sécrétion bronchique. Cette sécrétion bronchique semble être dans beaucoup de cas la cause principale de l'épuisement et de la mort des malades. Ces flux muqueux, séreux ou purulent constituent le principal élément de la maladie. On serait porté à séparer ces flux des affections inflammatoires, sous le triple rapport de la nature, des symptômes et du traitement. »

La bronchorrhée chronique a rarement une invasion brusque, elle succède le plus souvent à des bronchites aiguës répétées, ou bien à une bronchite chronique. Elle se caractérise par des accès, qui d'abord assez éloignés reviennent à des intervalles plus rapprochés ; ces accès ont lieu principalement le matin et le soir, souvent après les repas; ils durent souvent plus d'une heure. Le liquide expectoré est tantôt incolore, filant, spumeux, semblable, sous le rapport de la couleur et de la consistance, à de l'eau de gomme, tantôt épais, opaque, muco-albumineux, puriforme. Sa quantité est souvent d'un kilogramme. Laennec assure avoir observé des sujets qui en crachaient plusieurs livres dans un seul accès d'une ou deux heures. Andral parle d'un vieillard qui mourut au bout de cinq mois, après avoir expectoré chaque jour environ un kilogramme de mucosités. Il peut advenir pour le flux bronchique ce qui arrive pour d'autres produits de sécrétion ; il est susceptible d'acquérir, sous l'influence de circonstances particulières une extrême fétidité. Il existe de la toux, de la gêne de la respiration. La dyspnée est en rapport avec la quantité et la qualité des mucosités bronchiques; elle ne cesse que lorsque les bronches sont à peu près libres. Dans l'intervalle des accès, les malades jouissent, en apparence, d'une bonne santé. Le retour de chaque accès donne à la maladie une forme aiguë, augmente l'intensité des sym-

ptômes, en suscite même d'accidentels. Plus tard, au lieu de se ralentir, les accès se renouvellent fréquemment; l'expectoration qui était intermittente, continue toute la journée, comme dans les formes ordinaires de la bronchite; elle est très-abondante, épaisse, d'un jaune verdâtre. Sans forcer l'analogie, n'est-il pas permis de comparer les affections catarrhales des voies respiratoires accompagnées de flux muqueux abondants, aux affections catarrhales chroniques des organes génito-urinaires? C'est cette idée que le professeur Trousseau a rendue par l'expression pittoresque de blennorrhées ou blennorrhagies pulmonaires et bronchiques.

La bronchorrhée chronique a une marche irrégulière, une durée indéterminée. Elle n'exerce pas toujours sur la santé générale une influence fâcheuse. C'est une chose remarquable, dit Laennec, que l'énorme déperdition journalière qui peut avoir lieu par des flux pituiteux, et le nombre d'années qu'ils peuvent durer sans que le malade succombe; mais il n'en est pas toujours ainsi. Les accès de toux, s'ils se prolongent et se renouvellent fréquemment, peuvent faire de la bronchorrhée une infirmité sérieuse et même une maladie grave. Quelquefois ils favorisent le développement d'une dyspnée habituelle, d'un asthme, d'un œdème du poumon, de la dilatation des bronches, d'un emphysème pulmonaire, etc. Par suite de la faiblesse du sujet ou de l'abondance et de la viscosité des mucosités, l'expectoration peut devenir impossible, la mort a lieu par asphyxie. J'en ai constaté des exemples.

D'autres fois, les individus atteints de bronchorrhée chronique perdent l'appétit, deviennent pâles, les fonctions digestives s'altèrent; il en résulte une perte notable des forces, un amaigrissement général, et la mort arrive par une sorte d'état cachectique. Ces conséquences fâcheuses ne sont pas rares dans les hôpitaux.

Bronchorrhée estivale. — Il est une variété de bronchorrhée qui ne doit point être passée sous silence. *Bronchorrhée estivale*, *asthme*, *catarrhe*, *fièvre de foin*, *catarrhe d'été*, *asthma-hay*, *asthma-fever*, telles sont les dénominations principales qui lui ont été assignées. Étudiée en Angleterre par Bostock (1828), Gordon et Ellioston (1829), Wakefield Scott (1842); en Allemagne, par Alfter (1855); en France, par J. J. Cazenave (1837), Fleury, Laforgue, Théry (1859), Dechambre (1860 et 62), Germain Sée (1866), elle a été de la part de Philipp Phœbus (de Giessen) l'objet d'une monographie remarquable (1862), dans laquelle l'auteur a réuni, non-seulement les observations qui lui sont propres, mais encore celles qui lui ont été fournies par un certain nombre de médecins français, anglais, allemands et belges. C'est le document le plus complet sur ce sujet.

Cette bronchorrhée se manifeste pendant les mois de mai et de juin; elle est produite par l'action des odeurs et des poussières végétales, surtout par les émanations du foin. Phœbus et Dechambre croient que l'on a exagéré l'action de cette cause. Mais pourquoi lui refuser une influence que l'on accorde volontiers à certaines substances animales, végétales ou

minérales? La période de floraison des plantes exerce sans nul doute une influence réelle sur la production de cette maladie. Un de mes clients, qui occupe un rang élevé dans la société bordelaise, est sujet à cette bronchorrhée estivale; il a parfaitement constaté que c'est la floraison des hautes graminées qui lui procure cette dyspnée fatigante. Aussi, pendant l'époque de la fenaison, s'est-il interdit le séjour même le plus court dans ses propriétés rurales; c'est à ce point qu'habitant le centre de la ville, il ne peut, sans éprouver quelques atteintes de son asthme de foin, aller respirer dans la banlieue les émanations des prairies pendant qu'on les fauche.

Cette affection débute par un coryza d'assez longue durée, par la prédominance des éternuements et une abondance excessive du flux nasal; puis survient une ophthalmie catarrhale, la sécrétion lacrymale est abondante, les yeux sont le siége de picotements ; du côté du pharynx on observe des symptômes d'irritation. Il existe en outre de la céphalalgie, des douleurs nerveuses dans le front et la face, parfois même une névralgie bien localisée, des picotements au visage et surtout au menton, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, des signes de congestion vers la tête, mais qui n'ont jamais abouti à l'apoplexie. Les accidents laryngo-bronchiques se manifestent bientôt, s'accompagnant de dyspnée et se terminant par une sécrétion muqueuse assez abondante. C'est donc une réunion de congestions et de flux vers les conjonctives et les muqueuses nasale, laryngée et bronchique. L'accès peut se prolonger quelques heures; en général il cesse le soir; la nuit, le sommeil est calme. Ainsi le catarrhe d'été est une forme morbide née de circonstances spéciales; il est caractérisé par des symptômes assez saillants qui s'enchaînent dans un ordre déterminé. La surexcitation des voies aériennes sans phlegmasie réelle, la dyspnée diurne, la durée des attaques, leur retour à des époques prévues, la sécrétion bronchique très-copieuse mais simplement muqueuse qui les termine, rapprochent cette maladie des affections catarrhales, et particulièrement de la bronchorrhée.

Anatomie pathologique. — *Bronchorrhée aiguë.* — D'après Laennec, les lésions anatomiques se réduisent à une faible rougeur de la muqueuse bronchique, avec léger gonflement et apparence de ramollissement. Sous ce rapport, ajoute l'illustre inventeur de l'auscultation, la maladie dont il s'agit semblerait être sur la limite qui sépare les congestions séreuses des congestions sanguines; elle appartiendrait plutôt aux premières qu'aux dernières. Andral, ayant eu occasion d'ouvrir des individus morts dans le cours d'une bronchorrhée, a trouvé la muqueuse pâle dans toute son étendue. Grisolle a constaté un état analogue; la muqueuse bronchique, entièrement pâle, avait son épaisseur et sa consistance normales. Cruveilhier affirme que l'anatomie pathologique ne donne que des résultats négatifs. J'ai eu l'occasion de faire quelques nécropsies d'individus atteints de lésions organiques du cerveau et de la moelle, et chez lesquels la bronchorrhée avait été la cause probable de la mort; j'ai pu constater un

état absolument normal des bronches, mais elles étaient tapissées d'une couche épaisse de mucosités blanchâtres et visqueuses.

Bronchorrhée chronique. — Les lésions anatomiques ont encore ici très peu d'importance. Le flux fourni par la muqueuse résulte d'un mélange plus ou moins intime, et dans des proportions diverses, de mucus, de matière albumineuse, et parfois de matière d'aspect purulent, mais la membrane muqueuse est pâle, et n'offre ni phlegmasie ni traces de lésion organique. Cruveilhier insiste sur ce fait, et il rapporte un exemple remarquable de bronchorrhée purulente avec intégrité parfaite de la membrane muqueuse. La desquamation épithéliale est le seul caractère anatomique que permette de constater l'inspection microscopique.

De cette absence de lésions, il est permis de conclure que la bronchorrhée appartient bien à la classe des flux. C'est une lésion idiopathique de sécrétion et non une phlegmasie.

Diagnostic. — L'apparition soudaine de la maladie, sa marche rapide, l'expulsion prompte des crachats, leur nature particulière, l'absence de fièvre, tels sont les caractères de la bronchorrhée aiguë.

Peut-on confondre cette maladie avec une attaque de croup? — Laennec raconte avoir assisté à l'ouverture du corps d'un enfant qu'on disait mort de cette dernière affection : les bronches ne contenaient qu'une sérosité filante et spumeuse, la membrane interne présentait çà et là quelques légères rougeurs. Cruveilhier dit avoir vu chez un enfant de six mois qui éprouvait les symptômes du croup, la trachéotomie n'amener autre chose qu'un mucus transparent et très-abondant. Le soulagement fut immédiat et la guérison rapide. La fièvre plus ou moins intense, la voix sourde et éteinte, la toux rauque et sèche, l'inspiration sifflante, l'expiration prolongée, la présence sur les amygdales de fausses membranes se prolongeant dans le larynx, le rejet de ces fausses membranes par l'expectoration et le vomissement, l'engorgement des ganglions du cou, tels sont les symptômes qui attestent l'existence du croup et permettent de ne pas le confondre avec la maladie dont je m'occupe.

La bronchorrhée, avec sa dyspnée spéciale, son expectoration muqueuse et fort abondante, constitue, au dire de Laennec, une des variétés les plus graves du catarrhe suffocant. Bronchorrhée et bronchite capillaire seraient donc des maladies analogues. Il y a bien, en effet, dans les deux cas une grande gêne de la respiration, de l'anxiété, de la suffocation, une teinte violacée du visage et des extrémités, des râles ronflants et muqueux; mais, dans la bronchite capillaire, la marche de la maladie, la ténacité des accidents, leur extrême gravité, l'absence de cette expectoration comme albumineuse, dont l'abondance même est une cause de soulagement, sont autant de circonstances qui distinguent cette maladie de la bronchorrhée aiguë.

La bronchorrhée chronique pourrait être confondue avec une bronchite chronique, une phthisie pulmonaire à la deuxième période, un accès d'asthme, un épanchement pleurétique ouvert dans les bronches.

La bronchorrhée chronique a sans doute quelques rapports avec la

bronchite chronique et la dilatation des bronches, principalement par les produits de l'excrétion morbide. Elle en diffère essentiellement par son invasion brusque, la nature albumineuse de l'expectoration, la quantité considérable de fluide rapidement évacué, le caractère de la dyspnée, la cessation rapide des accidents, enfin, par l'absence de lésions anatomiques.

Elle pourrait faire supposer, malgré tous les perfectionnements de nos moyens de diagnostic local, une phthisie pulmonaire. Celle-ci se distinguera par les phénomènes généraux et par les résultats de l'auscultation plus prononcés au sommet des poumons qu'à la base.

Elle a une certaine ressemblance avec l'asthme humide, mais celui-ci s'en sépare par l'invasion, surtout nocturne, des accidents, par un sentiment de constriction de la poitrine, par le caractère convulsif de la toux, la difficulté de l'inspiration, de l'expiration, enfin, par la forme de l'orthopnée.

Pourrait-elle être confondue avec un épanchement purulent ouvert dans les bronches? Mais les circonstances commémoratives, la marche de la maladie, la dilatation de l'un des côtés du thorax, la matité circonscrite, le souffle amphorique, le tintement métallique, l'aspect du fluide évacué, la coïncidence de cette expectoration avec la diminution des signes de l'épanchement, enlèveront toute incertitude.

La bronchorrhée et la pneumorrhée vésiculaire (œdème pulmonaire) sont souvent réunies. Est-il possible de différencier ces deux flux? La gêne modérée de la respiration, la nature de la toux, les caractères de l'expectoration, la matité thoracique, la persistance des râles sous-crépitants, la continuité des phénomènes morbides, la coïncidence d'un flux séreux, d'une anasarque, sont des symptômes suffisamment pathognomoniques de l'hypersécrétion des vésicules pulmonaires, et qui serviront à établir le diagnostic différentiel.

Sera-t-il possible de confondre une bronchorrhée avec une gastrorrhée? Cette dernière affection se caractérise, il est vrai, par l'expulsion d'un fluide albumineux qui a beaucoup d'analogie avec celui de la bronchorrhée, mais le liquide dans la gastrorrhée est rejeté à la suite d'efforts de vomissements; ce rejet est précédé ou accompagné de phénomènes qui dénotent un trouble dans les fonctions digestives.

Thérapeutique. — N'y a-t-il pas quelque inconvénient à supprimer un flux bronchique invétéré, qui pourrait être considéré comme un émonctoire nécessaire à l'équilibre général de l'économie? A l'aide d'une thérapie prudente, il est possible d'arrêter sans danger cette fonction accidentelle et pathologique, et on ne devra point craindre de voir surgir des accidents dans un autre appareil de l'organisme.

Les émissions sanguines, générales ou locales, sont rarement indiquées; elles pourraient affaiblir l'individu et ne pas lui permettre de faire les efforts d'expectoration nécessaires pour débarrasser les voies respiratoires.

Des révulsifs cutanés (vésicatoires volants, teinture d'iode, huile de

croton-tiglium, tartre stibié) sont parfois utiles; des dérivatifs externes plus puissants (cautères, sétons, etc.), peuvent devenir nécessaires pour opérer une révulsion énergique, empêcher le retour des accès et prévenir les fâcheux effets de la suppression d'une ancienne sécrétion morbide.

L'administration d'un vomitif (ipécacuanha ou tartre stibié) est un des moyens les plus efficaces; il favorise l'expulsion des liquides épanchés dans les voies aériennes, modifie la circulation pulmonaire et modère l'hypersécrétion bronchique. C'est bien souvent l'ancre de salut. J'ai employé le tartre stibié à haute dose (0,30) dans la bronchorrhée, et j'en ai obtenu d'excellents effets. Copland donnait la préférence au sulfate de zinc.

Les purgatifs énergiques, substituant la sécrétion intestinale aux flux bronchiques, peuvent pendant un temps donné remplir une indication précieuse.

Les vomitifs et les purgatifs ont surtout pour but de prévenir un accident grave, l'obstruction des rameaux bronchiques; mais dans l'intervalle des accès, il importe de modifier l'état sécrétoire de la muqueuse bronchique à l'aide des préparations balsamiques. L'expérience a sanctionné l'efficacité de ces médicaments. Ils s'administrent sous forme de capsules gélatineuses, et Trousseau se félicite de les avoir conseillés de cette manière.

Les eaux sulfureuses de Bonnes, de Cauterets, celles du Mont-Dore, d'Ems, rendent encore d'utiles services.

Le kermès à dose modérée, la gomme ammoniaque, l'acétate d'ammoniaque, sont conseillés avec avantage.

L'écume bronchique peut, pendant un accès de bronchorrhée aiguë, déterminer par son abondance une asphyxie; il est alors urgent de débarrasser de suite les bronches par des moyens mécaniques irritants. On porte le doigt, une barbe de plume sur l'arrière-bouche, on promène rapidement sur l'isthme du gosier et sur le pharynx un pinceau imbibé d'ammoniaque étendu; ces titillations provoquent un mouvement convulsif des bronches, le rejet des mucosités, et la menace d'asphyxie est ainsi conjurée.

Il est une médication topique dont l'action a été souvent fort utile. Ce sont les inspirations de vapeurs médicamenteuses (goudron, térébenthine, etc.). Elles jouent, d'après Trousseau, le rôle des injections cathérétiques dans la blennorrhagie des organes génito-urinaires. Elles se font à l'aide d'appareils fumigatoires ou pulvérisateurs. Trousseau a encore préconisé dans ces circonstances les fumigations mercurielles (mercure métallique jeté sur un carreau chauffé), les cigarettes de papier arsenical et nitré.

L'hygiène doit occuper une place importante dans le traitement de la bronchorrhée. Appliquée avec intelligence, elle peut en arrêter les progrès et en prévenir les retours.

Dilatation des bronches. — HISTORIQUE. — La dilatation des bronches ou *bronchectasie*, terme qui porte avec lui sa définition, n'a point été

signalée par les auteurs anciens. Elle fut décrite pour la première fois par Laennec, et pour me servir des expressions de Barth, cette description, comme tout ce qu'a fait cet homme de génie, est sortie de sa plume si nette et si claire, au point de vue anatomique et sous le rapport de la symptomatologie, que depuis lors on n'a fait qu'ajouter peu de chose à ce que le maître avait si bien ébauché. On doit néanmoins citer comme ayant contribué à donner au diagnostic une certaine précision : Andral, Reynaud, Louis, les auteurs du *Compendium de médecine*, Jamin et Gelez, Barthez et Rilliet, Beau et Maissiat, Fauvel, Grisolle, Valleix, Cruveilhier, Lebert, Barth, Gombault, Cazalis et Katz; je peux mentionner encore les noms de Williams, W. Stokes, Corrigan, Gairdner, Black en Angleterre; de Rokitansky, Bamberger, Rapp, Hasse, Biermer en Allemagne. Grâce à tous ces travaux, la dilatation bronchique a pris aujourd'hui une place définitive dans le cadre nosologique, elle y occupe un rang important non-seulement au point de vue clinique, mais encore sous le rapport de la physiologie pathologique.

Causes. — La dilatation des bronches s'observe à tout âge; elle n'est point rare dans l'enfance (Grisolle), elle se rencontre chez les adultes, chez ceux surtout qui toussent depuis un certain nombre d'années; elle est commune à un âge plus avancé. Il est facile de comprendre cette fréquence quand on sait que cette affection est la conséquence habituelle de la bronchite chronique, triste privilége de la vieillesse. Chez l'enfant, les bronches n'ont pas encore acquis leur résistance et leur élasticité normales; chez le vieillard, elles les ont en grande partie perdues; de là un double genre de prédisposition à la dilatation de ces conduits.

La dilatation bronchique se rencontre principalement chez les sujets à tempérament lymphatique, à constitution molle ; elle est indépendante de toute disposition native ou héréditaire, elle se développe plutôt sous l'influence de causes accidentelles, des alternatives de froid et de chaud. Conséquence habituelle de la bronchite chronique, elle serait, d'après Grisolle, fréquente à la suite de la bronchite capillaire chez les enfants et les adultes, mais rare comme lésion concomittante de la pneumonie chez l'adulte.

Dietrich et Virchow ont publié des observations de dilatations bronchiques, suites de rétrécissements consécutifs à des ulcérations syphilitiques.

Il est certaines conditions matérielles qui favorisent d'une manière toute spéciale l'élargissement des bronches; elles résideraient, d'après Barth, dans les bronches, dans le parenchyme pulmonaire et dans les plèvres. Je reviendrai sur ces conditions à propos du mécanisme de la dilatation.

Symptômes. — La dilatation des bronches est presque toujours précédée d'une bronchite qui a offert une certaine intensité et une durée plus ou moins grande. La bronchite chronique serait donc la période prodromique de la maladie dont je m'occupe. Cette dilatation constituée, en voici les symptômes :

1° Une toux fréquente, revenant par quintes plus ou moins éloignées, humide, rarement douloureuse.

2° Une expectoration facile, souvent tellement abondante, que les matières s'échappent avec violence et comme par flots de la bouche et du nez. On dirait une vomique ou un épanchement pleurétique s'ouvrant dans les bronches. Barth évalue de 150 à 450 grammes la quantité de crachats rendus dans les vingt-quatre heures. Biermer cite un de ses malades chez lequel le poids de la sécrétion a atteint 20 onces en vingt-quatre heures. Les crachats sont en général muqueux, parfois mousseux à la surface, plus souvent opaques, d'un jaune verdâtre, puriformes ou purulents, ou constituant souvent une masse homogène; ils ont d'autres fois la forme nummulaire des crachats des phthisiques, ils peuvent encore être épais, pelotonnés, adhérents aux parois du crachoir, non aérés ou couverts de bulles qui semblent prêtes à éclater à leur surface.

Versés dans l'eau, assez souvent ils surnagent en large nappe ou descendent en masse à une certaine profondeur, ne se dissolvant qu'en petite partie, en raison de la combinaison intime du mucus et du pus, ils ne plongent que rarement sous forme de petits globules pelotonnés; par l'agitation, il s'en détache des parcelles ténues et des filaments blanchâtres, nageant dans le liquide ou descendant lentement au fond du vase, mais presque jamais on ne voit des grumeaux opaques et lourds se précipiter au fond de l'eau. (Barth.)

Schützenberger, traçant les caractères des crachats dans la dilatation des bronches s'exprime ainsi : « L'expectoration est d'un jaune verdâtre, d'une consistance peu considérable; la laisse-t-on pendant un certain temps sans l'agiter, il se forme différentes couches; au fond du vase, on remarque un sédiment de matière puriforme, au-dessus duquel se trouve une couche de matière muqueuse d'une certaine fluidité au milieu de laquelle nagent des flocons contenant des bulles d'air. Au microscope, la partie inférieure est composée presque exclusivement par des globules purulents, la supérieure renferme des quantités notables de graisse libre, des cellules en voie de dégénérescence graisseuse, quelques cellules d'épithélium, une proportion considérable de granulations moléculaires, enfin les autres éléments de l'expectoration muqueuse. Les crachats sont souvent d'une excessive fétidité; celle-ci peut s'expliquer par la fermentation putride que les crachats subissent pendant leur séjour prolongé dans la cavité dilatée des bronches. »

Bamberger a analysé les crachats dans la dilatation des bronches, afin de déterminer la nature des éléments volatils qui leur communiquaient une odeur spéciale. Les résultats obtenus par l'analyse permettent de conclure que ces crachats sont formés par des acides appartenant au groupe $C^nH^nO^4$, c'est-à-dire les acides butyrique, acétique et formique. Ils contiennent en outre de l'ammoniaque et de l'hydrogène sulfuré. Toutes ces substances proviennent de la décomposition des matières organiques qui se fait dans ces bronches dilatées.

3° L'hémoptysie n'est point rare. Elle a été constatée par Laennec, par

Trousseau; Barth l'a observée chez sept de ses malades, deux fois le crachement de sang a été assez copieux pour déterminer la mort. Deux fois, chez des malades atteints de bronchectasie, j'ai noté cette expectoration hémorrhagique, qui n'a jamais été assez abondante pour inspirer des inquiétudes. Ces hémoptysies s'expliquent, le plus souvent, par la gêne que la compression du tissu pulmonaire apporte à la circulation dans cet organe. Ne pourraient-elles pas être aussi le résultat d'une congestion pulmonaire momentanée ?

4° La voix n'est pas altérée ; si elle le devient, il faut songer à la coïncidence de tubercules pulmonaires, ou du moins à une laryngite chronique.

5° La dyspnée est en général modérée, elle se manifeste par intervalles lors des accès de toux, après une marche fatigante; elle est produite encore par la coïncidence d'une bronchite aiguë ou par la stagnation de mucosités épaisses dans les ramifications bronchiques. Elle devient continue s'il existe quelque complication grave du côté du cœur ou des poumons.

6° Il n'y a pas habituellement de douleur au niveau du sternum et sur les côtés du thorax, à moins d'un état maladif de la plèvre.

7° La conformation extérieure de la poitrine ne subit en général aucun changement notable. Barth toutefois a noté des dépressions partielles; la mesure de la circonférence des deux côtés de la poitrine donnait 1 et même 2 centimètres de moins pour le côté malade. Ces dépressions résultent de l'oblitération de la cavité pleurale et de l'atrophie du poumon; cependant, s'il existe comme complication, un emphysème pulmonaire ou un hydropéricarde, le thorax offre au lieu d'une dépression une sorte de voussure.

8° La percussion aurait, d'après Laennec, peu de valeur. Telle est encore l'opinion de Louis. La sonorité du thorax n'est, d'après Barth, sensiblement exagérée que lorsqu'il existe quelque complication d'emphysème pulmonaire ; elle est, au contraire, diminuée par suite de l'atrophie ou de la condensation du parenchyme pulmonaire, par le retrait des parois thoraciques, par la compression du poumon ou par des indurations de son tissu consécutives à d'anciennes pneumonies incomplétement guéries, soit enfin par la coïncidence d'une congestion sanguine, d'un engouement œdémateux ou d'une pleuro-pneumonie de date encore récente. Lorsqu'une dilatation ampullaire considérable refoule le poumon, on constate, au point où se trouve la dilatation, une sonorité qui tranche avec la matité des parties voisines. Dans la dilatation en chapelet (seconde observation de Gombault), on a entendu sous la clavicule, dans l'endroit même où siégeaient les lésions, un bruit qui avait une telle ressemblance avec celui du pot fêlé que l'on pouvait croire à l'existence d'une vaste caverne tuberculeuse. Barth a distingué ce bruit chez l'un de ses malades, et il le différencie de celui de pot fêlé par l'absence du claquement caractéristique. J'ai constaté que les phénomènes fournis par la percussion variaient selon le degré de plénitude ou de vacuité de la dilatation bronchique, absolument comme pour les cavernes tuberculeuses.

9° L'auscultation fournit des résultats qui sont en rapport avec les formes et les degrés de la dilatation bronchique. Le murmure respiratoire peut être affaibli, altéré ou masqué par des bruits anormaux (râles sonores ou bulleux), il peut prendre le caractère tubaire ou broncho-caverneux, constituer un souffle caverneux, suivant l'étendue et l'ampleur des dilatations, suivant la quantité de mucus qu'elles contiennent.

Dans les dilatations cylindriques, le murmure respiratoire est d'abord diminué, puis il fait place à une respiration rude, sonore, se rapprochant du souffle tubaire ; elle est due au passage de l'air dans des canaux dilatés entourés d'un parenchyme induré. En même temps on constate des râles sibilants, ronflants et muqueux, résultant de la présence de mucosités dans les bronches.

Les dilatations ampullaires se distinguent par de gros râles muqueux, véritable gargouillement qui alterne ou coïncide avec un souffle tubaire ou caverneux, et se prolonge surtout pendant l'expiration.

La voix produit au niveau des parties affectées une résonnance prononcée. C'est de la bronchophonie dans les dilatations cylindriques, c'est un retentissement caverneux avec pectoriloquie dans les dilatations ampullaires.

J'ajouterai que les caractères des râles et des souffles dépendent de la grandeur des excavations, de la quantité de mucus accumulé dans les bronches, et que toutes les distinctions établies pour les variétés de bruits fournis par les cavernes tuberculeuses, s'appliquent aux phénomènes de sonorité qui se produisent dans les dilatations ampullaires. Ces râles sont essentiellement mobiles, ils diminuent par moments, ou disparaissent même après des quintes de toux qui ont pour résultat de vider les bronches des mucosités qui les remplissaient.

10° Les phénomènes généraux sont à peu près nuls. C'était l'opinion de Laennec. En effet, on ne retrouve en général dans le cours de la dilatation bronchique, ni amaigrissement, ni fièvre, ni sueurs, ni altération des traits du visage, ni trouble des fonctions digestives. Ces phénomènes, quand ils ont été constatés, s'expliquaient presque toujours par la coïncidence d'une affection diathésique concomittante (cancer, phthisie), d'une lésion organique du cœur, d'une maladie de l'estomac, du foie ou des intestins. La dilatation des bronches n'aurait d'après Barth, aucune influence fâcheuse sur la régularité de la menstruation.

Marche, durée, terminaisons. — La dilatation bronchique a une marche et une durée difficiles à préciser. Rarement on peut remonter à la date exacte de son origine. Elle succède à diverses maladies des organes respiratoires, à des bronchites, des pneumonies, des pleurésies qui n'ont été guéries qu'incomplétement. Cette période prodromique est toujours fort obscure et douteuse. La deuxième période commence avec l'élargissement des canaux bronchiques au sein du parenchyme pulmonaire plus ou moins compacte. Cette affection souvent stationnaire n'est pas encore incompatible avec les apparences de la santé. Dans la troisième période, l'état général s'altère souvent par le développement d'états morbides qui

semblent en être la conséquence plus ou moins directe. De ces états morbides, les uns sont aigus, intercurrents (bronchite, pneumonie, gangrène pulmonaire); les autres sont chroniques ou cachectiques (phthisie, cancer, lésions organiques du cœur).

La durée de la dilatation bronchique est indéterminée. Sur 32 cas dont Barth a pu fixer avec quelque précision l'origine, la maladie remontait 7 fois à moins de 1 an, 4 fois elle durait de 1 à 2 ans, 5 fois elle existait depuis 2 à 5 ans, 3 fois elle datait de 5 à 10 ans, 6 fois elle remontait à 18, 23, 27, 34, 35 et 40 ans. Enfin, 7 fois le nombre d'années n'a pas pu être précisé. La dilatation des bronches est donc une maladie qui peut se prolonger presque indéfiniment.

La bronchectasie est-elle susceptible de guérison? L'expérience clinique et les observations anatomo-pathologiques font connaître le mécanisme à l'aide duquel se rétablit le calibre normal des bronches dilatées. Ce mode de guérison peut s'effectuer : 1° par la crétification du contenu des dilatations; 2° par le déversement au dehors du contenu et la disparition de la cavité anormale.

Dans les dilatations ampullaires, la matière muco-purulente qui remplit le sac bronchique s'épaissit, se concrète, et par le dépôt de ses sels calcaires, finit par ne plus constituer qu'une masse crétacée que la paroi de la bronche enveloppe à la façon d'une capsule fibreuse plus ou moins adhérente. Dès lors, si le sac est unique, ou si la transformation s'est opérée dans toutes les dilatations, la guérison est définitive, et, à l'exception d'une matité persistante, tous les signes qui révèlent la présence des ectasies disparaissent. Cette transformation permet de comprendre le mécanisme d'après lequel peut s'effectuer la guérison de grandes dilatations bronchiques, et l'existence à l'autopsie dans les poumons de masses crétacées d'origine nullement tuberculeuse.

Il est un autre mode de terminaison fort remarquable; témoin ce fait que Katz a emprunté à Bamberger : une bronchectasie ulcérée avait déterminé par son contact avec la plèvre une pleurésie aiguë, et comme il existait en même temps des adhérences de la même partie du poumon avec la paroi costale, le contenu du sac ne s'était pas répandu dans la cavité des plèvres; il avait détruit la paroi pectorale correspondante qu'il soulevait en formant une tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon. Une ponction y fut pratiquée, et après six semaines, pendant lesquelles il s'en était écoulé à chaque inspiration du pus mêlé d'air, l'ouverture se cicatrisa, l'épanchement fut résorbé, tous les symptômes d'une caverne disparurent, et la santé se rétablit complétement.

Ces deux modes de guérison sont, il faut en convenir, exceptionnels.

Briquet et Dietrich ont noté comme une des terminaisons de la bronchectasie, la gangrène des dernières ramifications bronchiques dilatées. Celle-ci, indépendante de toute altération du poumon, résulterait bien plutôt de la nature de l'inflammation, de la constitution du sujet, que de l'intensité de la phlogose. Elle se révèle par la fétidité de l'haleine et des crachats, mais n'entraîne aucune modification dans la percussion et

l'auscultation. Après avoir duré un certain temps, les accidents diminuent peu à peu, puis disparaissent, et le malade revient à son état de santé habituelle. Voyant guérir une affection généralement considérée comme mortelle, on en avait conclu que la fétidité de l'haleine et des crachats n'était point un signe de gangrène pulmonaire. S'appuyant sur les faits qu'il a observés, Briquet établit qu'il s'agissait bien d'un véritable sphacèle des extrémités bronchiques dilatées. Dietrich, recherchant la relation causale qui peut exister entre la bronchectasie et la gangrène pulmonaire, considère celle-ci comme produite par une sécrétion bronchique altérée. Les parois des bronches dilatées, en contact incessant et immédiat avec cette matière putride, deviennent le siége d'un processus inflammatoire qui amène des pertes de substance plus ou moins profondes ou une fonte gangréneuse sans inflammation préalable. Mais cette altération ne se borne pas aux bronches, elles se propage au tissu pulmonaire environnant. La combinaison de ces deux maladies (dilatation des bronches et gangrène) serait fréquente, puisque des divers cas de gangrène pulmonaire observés par Dietrich, un septième se rattachait à la bronchectasie. Bien que la gangrène pulmonaire succédant ou coexistant avec une dilatation bronchique soit souvent fatale, Dietrich et Briquet admettent leur curabilité pour les cas de moyenne intensité.

La mort, dans le cours de la dilatation des bronches, peut survenir à la suite d'une bronchite, d'une pneumonie qui, se greffant sur l'affection chronique, restreint le champ si limité de la respiration ; elle peut être la conséquence d'hémoptysies foudroyantes ou de quelque lésion organique du cœur.

Katz mentionne encore parmi les exemples de terminaison fatale, les faits suivants : les parois bronchiques, distendues et amincies par l'ectasie, s'ulcèrent ou se mortifient ; leur contenu s'épanche dans les plèvres, d'où résulte une pleurésie purulente qui se termine rapidement par la mort ; ou bien encore des accidents pyémiques se déclarent subitement par suite de la résorption de la matière altérée qui remplit les ampoules bronchiques. Le malade est pris de frisson, sa physionomie s'altère, et il meurt avec tous les symptômes de la septicémie, dont on retrouve à la nécropsie les traces irrécusables.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique comprend l'étude des altérations : 1° des bronches ; 2° des matières qu'elles contiennent ; 3° du tissu pulmonaire environnant.

I. *Altérations des bronches.* — Les dilatations bronchiques présentent des différences nombreuses sous le rapport de leur siége, de leur étendue, de leur largeur, de leurs formes.

Elles occupent en général un seul poumon (dans la proportion de 26 à 17. Barth), sont un peu plus fréquentes à gauche qu'à droite, se rencontrent plus souvent à la base qu'au sommet. Laennec regardait le lobe supérieur et le bord antérieur du poumon, comme le siége de prédilection de cette maladie.

Elles sont rarement limitées à un seul rameau ou à un petit nombre

de divisions bronchiques; elles affectent ordinairement la plupart des ramifications d'un lobe, mais à des degrés plus ou moins prononcés.

Les rameaux élargis peuvent acquérir jusqu'à 20 et 25 millimètres de circonférence; ce sont ces dilatations ampullaires qui offrent les variations les plus grandes, depuis le volume d'un pois jusqu'à la dimension d'un noisette, d'un œuf de pigeon.

Le plus souvent la bronche dilatée est précédée d'un rétrécissement, et l'entrée des ramuscules distendus en forme d'ampoule est souvent tellement étroite qu'il est difficile de trouver le tuyau qui fait communiquer la cavité avec le reste du système bronchique. A leur extrémité terminale, les bronches tantôt se rétrécissent plus ou moins rapidement, parfois s'oblitèrent brusquement ou se terminent en culs-de-sac, au delà desquels on ne reconnaît plus leur structure. D'après Gombault, elles reprennent leur calibre normal ou bien elles se dilatent progressivement jusqu'à la surface du poumon qui devient emphysémateux. Louis fait remarquer à ce sujet qu'il ne faudrait pas conclure qu'il y eût communauté d'affection entre les bronches et les vésicules, c'est-à-dire que la dilatation des unes entraînât nécessairement l'élargissement des autres.

Les dilatations bronchiques se montrent sous des formes très-variables: on a cherché sous ce rapport à établir quelques classifications.

Laennec en distingue deux variétés principales. Dans la première, la bronche est dilatée uniformément dans toute son étendue; elle ne change point d'aspect et conserve sa forme cylindrique. Dans la deuxième, elle présente sur le trajet du même rameau un ou plusieurs renflements successifs susceptibles de loger un grain de chenevis, un noyau de cerise, une amande, même une noix.

Andral décrit trois types principaux:

1° Dilatation uniforme et souvent considérable des bronches (hypertrophie du tissu des parois);

2° Dilatation d'un point seulement de la bronche, formant une cavité qu'on dirait creusée dans le poumon et offrant l'aspect d'une caverne tuberculeuse;

3° Dilatation en série de renflements fusiformes ou en chapelet.

Cruveilhier distingue une dilatation générale et une dilatation partielle. Cette dernière présente deux formes, qu'on trouve tantôt réunies, tantôt séparées : la dilatation cylindroïde et la dilatation ampullaire. Celle-ci occupe tantôt toute la circonférence de la bronche (dilatation ampullaire circonférentielle), tantôt une moitié, un tiers de la circonférence (dilatation ampullaire latérale).

Gombault propose une modification de la classification établie par Cruveilhier; il reconnaît trois espèces principales:

1° Une dilatation uniforme générale ou partielle;

2° Une dilatation d'une portion de bronche fusiforme ou ampullaire;

3° Une dilatation successive de plusieurs points de la bronche ou dilatation en chapelet.

Barth n'a point voulu créer de nouvelles divisions ; il ne discute même pas celles qui sont établies par les auteurs.

C'est à la classification de Cruveilhier que je donne la préférence; elle me paraît plus simple et plus complète.

1° La *dilatation générale*, *uniforme*, n'existe le plus souvent que d'un seul côté, rarement des deux à la fois. Les tuyaux bronchiques ont dans toute leur étendue un volume égal, double, triple et même quadruple du calibre normal. Deux exemples de cette forme, qui est assez rare, ont été cités par Barth et par Barlow, de l'hôpital de Guy. Il est quelquefois difficile de déterminer si cette dilatation est normale ou accidentelle. Les intervalles moindres qui existent entre ces divisions des bronches, le défaut d'harmonie entre le volume du poumon presque toujours notablement diminué et la capacité des conduits, entre le diamètre de la trachée et celui des bronches, peuvent jeter quelque lumière sur cette appréciation.

2° La *dilatation partielle* siége surtout au sommet des poumons. Cette forme, plus fréquente que la précédente, était, avant Laennec, confondue anatomiquement et cliniquement avec les excavations tuberculeuses.

La dilatation partielle des bronches peut affecter la forme cylindroïde et ampullaire.

La *dilatation partielle cylindroïde* occupe toute la longueur ou une bonne partie de la longueur d'une division bronchique, qui se renfle brusquement, mais d'une manière uniforme, en doublant, triplant de calibre. Elle s'accompagne ordinairement de l'hypertrophie des fibres musculaires et des bandes longitudinales des bronches.

La *dilatation partielle ampullaire* ressemble quelquefois à une caverne tuberculeuse; tantôt c'est un renflement siégeant en un point d'une ramification bronchique, variant du volume d'un grain de chenevis à celui d'un œuf de poule, communiquant avec un certain nombre de tuyaux aériens; tantôt c'est une espèce de cul-de-sac situé à l'extrémité terminale d'une bronche, constitué par un accolement de plusieurs bronches dilatées, au milieu desquelles il n'y a plus trace de tissu pulmonaire. Cruveilhier la décrit ainsi : « Si elle occupe toute la circonférence de la bronche, c'est la *dilatation ampullaire circonférentielle*. Si elle n'occupe que la moitié, le tiers de la circonférence de la bronche, c'est la *dilatation ampullaire latérale*. » Puis il ajoute : « Sous le rapport de la structure, il existe deux espèces distinctes de dilatation ampullaire latérale : une première espèce, dont les parois sont constituées par tous les tissus qui entrent dans la composition de la bronche hypertrophiée ou atrophiée, c'est une simple dilatation. Une deuxième espèce, qui est formée par la hernie ou protrusion de la muqueuse de la bronche, à travers un éraillure des autres tuniques, c'est une véritable hernie tuniquaire, un sac ou appendice muqueux qui ne communique avec la bronche que par un orifice très-étroit. »

3° La *dilatation d'une bronche en plusieurs points* a été appelée *en chapelet* par Elliotson, *moniliforme* par Cruveilhier. La bronche offre une

série d'ampoules séparées les unes des autres par un tuyau à calibre normal ou rétréci; elle présente alternativement des étranglements et des dilatations à la manière d'une file d'aludel ou des grains d'un chapelet.

II. *Matières contenues dans les bronches.* — Les bronches dilatées sont remplies par un mucus jaunâtre, verdâtre, puriforme, quelquefois rougeâtre, lie de vin, souvent inodore ou d'une odeur fade, quelquefois d'une odeur repoussante.

Dietrich s'est occupé des modifications que subit la sécrétion bronchique ; il en décrit trois principales :

1° Cette sécrétion perd ses éléments aqueux, s'épaissit, elle conserve sa couleur jaune sale et prend la consistance d'un sirop épais ;

2° Elle peut se transformer, ainsi que je l'ai déjà dit, par le dépôt de sels terreux en une masse crétacée, calcaire; il en résulte une concrétion qui adhère plus ou moins intimement à la paroi interne du canal dilaté. Cette transformation a été aussi décrite par Rokitansky, et, d'après lui, elle se produirait chaque fois que le sac bronchique s'est isolé de ses ramuscules et du tronc dont il dépend pour former une cavité complétement close, une sorte de capsule fibreuse ;

3° Une dernière modification consiste dans une sorte de décomposition putride du liquide muco-purulent qui séjourne dans les bronches dilatées. Elle se trahit pendant la vie par des crachats fétides, confluents, d'abord jaunes verdâtres, plus tard d'un gris sale, tantôt agglutinés sous forme de bouchons, tantôt diffluents.

Ce mucus contient quelquefois des cristaux de margarine qui se présentent sous forme d'aiguilles, solubles dans l'éther et l'alcool bouillant, insolubles dans l'eau et dans les acides. D'après Biermer (de Wurzbourg) cité dans la thèse de Schützenberger, chaque fois qu'on trouve de ces cristaux dans les crachats, on est en droit de conclure à la putridité de ceux-ci; aussi la dilatation des bronches est-elle, avec la gangrène pulmonaire, la maladie dans laquelle on les trouve le plus fréquemment.

On peut rencontrer encore, mais plus rarement, des cristaux de cholestérine.

La muqueuse qui tapisse les bronches affectées de dilatation est en général d'un rouge plus ou moins intense, livide, ou d'une teinte grise ardoisée, tantôt lisse et polie, tantôt finement grenue. Habituellement elle a augmenté d'épaisseur, perdu sa transparence naturelle, elle est devenue friable, ramollie, rarement elle est parsemée d'ulcérations superficielles. L'épithélium vibratile, d'après Rapp, a disparu dans les espaces dilatés, on ne trouve plus que l'épithélium pavimenteux. Barth a vu une pellicule pseudo-membraneuse déposée à l'intérieur d'une bronche dilatée, mais à un examen attentif il a constaté surtout dans les cavités ampullaires une disposition remarquable consistant dans des espèces de stries irrégulièrement circulaires, sous forme de petites arêtes à peine saillantes, ayant toute l'apparence des fibres contractiles des bronches.

Le tissu sous-muqueux est important à considérer dans les dilatations ampullaires et dans les dilatations cylindriques un peu considérables. Les

fibres élastiques et le tissu musculaire sont en voie d'atrophie et difficiles à reconnaître, dès lors toute la paroi des bronches a diminué d'épaisseur. D'autres fois, elle aurait augmenté de volume, ce qui tient à un boursouflement, à un épaississement de la muqueuse, au renforcement de la bronche véritablement atrophiée dans ses éléments par l'adjonction du tissu connectif. Les tissus fibreux jaunes élastiques deviennent le siége de productions cartilagineuses, ainsi que Barth en a constaté des exemples. En général dans ces dilatations un peu considérables, le tissu élastique a perdu son ressort, le tissu musculaire sa contractilité.

Ces diverses altérations ne sont pas le résultat direct de la dilatation bronchique, mais bien plutôt de la phlegmasie chronique qui a favorisé le développement de cet état morbide.

III. *Altérations des poumons.* — Il est un point sur lequel tous les auteurs sont d'accord, c'est l'absence de tubercules dans le parenchyme pulmonaire. Barth n'en a rencontré qu'une seule fois dans quarante autopsies cadavériques. Bamberger n'en a jamais constaté. D'après J. Cruveilhier, il existerait un double antagonisme. La dilatation des bronches, suite de bronchite chronique, serait comme exclusive de la dégénération tuberculeuse, elle serait également opposée à la production de l'emphysème pulmonaire.

En général, dans la dilatation bronchique, le poumon a diminué de volume, le tissu de cet organe fuit en quelque sorte devant la bronche dilatée, et devient tel que Laennec l'a comparé au poumon qu'un épanchement pleurétique abondant aurait refoulé contre la colonne vertébrale.

Barth dit avoir constaté vingt-sept fois sur trente, dans la partie qui était le siége de la lésion, une diminution de volume due à une espèce de retrait du parenchyme pulmonaire. Le tissu de cet organe est le plus ordinairement revenu sur lui-même, condensé, plus pesant, moins aéré que dans l'état naturel ; il a quelquefois une certaine analogie avec le tissu de la matrice après l'accouchement, ferme et grisâtre, ardoisé ou infiltré de matière noire, dans quelques cas il est induré de manière à crier sous le tranchant du scalpel. Chez quelques sujets, continue Barth, le poumon était atrophié dans l'intervalle des dilatations, dans trois cas le tissu vésiculaire comprimé entre les ampoules adossées les unes aux autres, avait à peu près complétement disparu, de sorte qu'il ne restait plus qu'un assemblage de vacuoles, et ces portions du poumon distendues par l'insufflation ressemblaient à des espèces de kystes multiloculaires se dessinant en relief à la surface de l'organe. Grisolle a vu chez un enfant cette disposition occuper tout le sommet d'un poumon.

Luys a étudié avec soin l'état anatomique du poumon dans la dilatation des bronches, et il trouve la plus grande analogie entre les modifications que présente cet organe et celle qu'a subies le foie dans la dégénérescence appelée cirrhose. Il propose de désigner par ce nom toute production de tissu plasmatique par exsudation. Or, cette altération se trouve dans les poumons sous deux formes : l'une extra, l'autre intra-lobulaire. — Dans la première forme, les traînées de tissu fibreux sont

largement espacées, sinueuses; elles isolent des groupes de vésicules et de lobules, oblitèrent les conduits vasculaires de façon à frapper de mort les parties isolées et à provoquer la formation rapide de vastes cavités. — La deuxième forme de développement du tissu fibroïde dans le parenchyme pulmonaire peut être rapprochée anatomiquement de la dégénérescence spéciale qui caractérise la cirrhose intra-lobulaire. Dans ce cas les tractus fibreux enserrent de toutes parts les lobules et les cellules pulmonaires, et amènent une condensation très-notable du tissu pulmonaire qui a perdu sa perméabilité et sa densité propres. Les effets produits par la dégénérescence fibreuse du parenchyme pulmonaire offriraient des variétés en rapport avec le siége même occupé par la production plastique. C'est ainsi que tantôt la lumière des canaux bronchiques serait éffacée, aplatie, tantôt le tissu nouveau engaînant un tuyau bronchique se rétracterait à la manière du tissu inodulaire et produirait ainsi la dilatation bronchique, qui sera ampullaire, cylindrique, etc., suivant le siége, l'étendue, le degré de rétractilité de l'exsudation plasmatique primordiale. La bronchectasie se produirait dès lors par un mécanisme analogue à celui de la dilatation des canaux biliaires dans la cirrhose hépatique.

Les plèvres ont été trouvées presque constamment altérées, épaissies, intimement adhérentes au poumon auquel elles forment comme une coque fibreuse et résistante. Cette coexistence est très-fréquente; pour preuve, qu'il me suffise de dire que, vingt-huit fois sur trente, Barth a constaté cette altération de la plèvre à un degré généralement très-avancé.

Ainsi, les deux altérations qui coïncident plus souvent avec la dilatation bronchique sont : l'induration ou cirrhose pulmonaire et l'épaississement des plèvres. A ces deux états morbides il faut joindre la bronchite chronique.

En dehors du poumon on a noté la dilatation du cœur droit.

IV. Quelques altérations pulmonaires pourraient être prises pour des dilatations bronchiques, bien que les caractères qui viennent d'être exposés soient faciles à saisir. Il n'est pas inopportun de les comparer. Cette comparaison a été faite avec une grande exactitude par Gombault. Elle porte sur les altérations laissées par la gangrène ou par des abcès pulmonaires ou par des cavernes tuberculeuses.

Les cavités qui résultent d'une *gangrène pulmonaire*, irrégulières à l'intérieur, contiennent un détritus noirâtre et sont tapissées par une fausse membrane. Elles n'ont pas de communication avec les bronches, ou du moins si celles-ci s'ouvrent dans une cavité, elles sont coupées comme par un emporte-pièce. Le liquide contenu a l'odeur caractéristique de la gangrène. Enfin, il est possible de distinguer assez nettement la limite qui sépare la partie vivante de celle qui est sphacélée.

Les *abcès du poumon* ont leurs foyers recouverts par une membrane pyogénique; ils ne communiquent pas avec les bronches, et si on les divise, on constate que le pus provient du parenchyme pulmonaire lui-même et non point d'une bronche. Il n'y en a pas d'ouverte en continuité

avec la cavité de l'abcès; ou si une ouverture existe, on reconnaît qu'elle est pathologique.

Il est souvent plus difficile de distinguer une dilatation des bronches d'une *caverne tuberculeuse*. Dans cette dernière, les excavations occupent le plus souvent le sommet du poumon, elles ont des parois inégales, déchirées, sont traversées par des brides, formées des débris de vaisseaux, elles sont tapissées par une fausse membrane molle, communiquent entre elles et les tuyaux bronchiques qui y aboutissent sont comme taillés à pic. Le tissu pulmonaire qui forme la paroi de cette cavité est induré, souvent parsemé de tubercules à l'état de crudité.

Par opposition à ces remarques, on peut résumer ainsi les caractères anatomiques de la bronchectasie : cavités le plus souvent ovoïdes et symétriques à parois lisses, tapissées par une muqueuse qui est continue avec celle des bronches, remplies de matières muco-purulentes plus ou moins abondantes qui suintent par les extrémités des tuyaux bronchiques; tissu cellulaire sous-muqueux épaissi, induré, parenchyme pulmonaire atrophié, condensé, altéré à divers degrés par l'inflammation chronique, mais non infiltré de productions hétéromorphes.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Le mode de formation des dilatations bronchiques a vivement excité l'attention des pathologistes. Bien des théories diverses ont été émises à cet égard. Les difficultés et le désaccord résultent de la texture spéciale de l'organe affecté, de la nature complexe de la maladie, des conditions variées qui président à son développement.

Laennec attribuait la dilatation des bronches à l'accumulation et au séjour prolongé des mucosités dans ces canaux, à la pression que ces mucosités exercent sur leurs parois. La stagnation de ces sécrétions déterminerait l'hypertrophie ou l'amincissement de la paroi bronchique, de même qu'un obstacle mécanique à la circulation du sang entraîne tantôt la dilatation, tantôt l'hypertrophie du cœur. Dans un autre passage de son ouvrage, l'illustre inventeur de l'auscultation s'exprime ainsi : Les petits rameaux bronchiques sont obstrués par les crachats ou le gonflement de la muqueuse. Or, comme les muscles qui servent à l'inspiration sont forts et nombreux, que l'expiration, au contraire, n'est produite que par l'élasticité des parties et la faible contraction des muscles intercostaux, il doit souvent arriver que dans l'inspiration l'air, après avoir forcé la résistance que lui opposent les mucosités ou la tuméfaction de la muqueuse, ne peut la vaincre dans l'expiration et se trouve emprisonné. Les inspirations suivantes ajoutent encore à la dilatation des rameaux auxquels se rend la bronche obstruée. Enfin, la dilatation par la chaleur pulmonaire de l'air introduit froid dans la poitrine, contribuerait à la distension des canaux aériens.

Andral considère le séjour des sécrétions et les efforts de la toux, comme insuffisants pour expliquer la dilatation, il attache une grande importance aux altérations primitives de nutrition, telles que l'épaississement ou l'amincissement des parois, leur diminution d'élasticité et

il considère comme la cause primordiale de la dilatation bronchique, l'inflammation chronique des bronches.

Dans un mémoire lu en 1838, au Collége des médecins de Dublin, Corrigan rattache la dilatation des bronches, à cet état particulier que j'ai déjà signalé et qui a reçu le nom de cirrhose du poumon. Le tissu de cet organe devenu dense, blanchâtre, ferme, est parcouru par des bronches dilatées. Sous l'influence d'un travail phlegmasique le tissu pulmonaire interstitiel et le tissu élastique situé en dehors de la couche musculaire des bronches, deviennent le siége d'une infiltration de lymphe plastique, celle-ci s'organise en un tissu fibreux nouveau, lequel en se condensant, écarte les parois bronchiques, et en dilate la cavité. — C'est le même mécanisme qu'invoquait Leudet (de Rouen) dans une séance de la Société anatomique (mars 1853), pour expliquer une dilatation bronchique dont Maingault présentait un exemple. Le tissu du poumon était dense, carnifié; cette altération du poumon, cette cirrhose était, d'après Leudet, primitive et avait amené la dilatation bronchique. C'est encore la même opinion que formulait Luys, lorsque devant la même Société (avril 1861), il exposait le résultat de ses recherches sur l'état anatomique du poumon dans la dilatation des bronches.

Dans son traité des maladies de poitrine, William Stokes consacre un chapitre à la dilatation des bronches ; il considère également la phlegmasie des bronches comme la cause essentielle de la dilatation. Cette phlegmasie amène une diminution dans l'élasticité des fibres longitudinales, la paralysie des fibres musculaires ou des muscles de Reisseissen, enfin la cessation des mouvements des cils vibratiles. Or, ces cils vibratiles, dont le rôle a été surtout établi par Purkinje, Valentin et Sharpey, ont pour but d'expulser la sécrétion des bronches. Ce mouvement vibratile étant détruit, la sécrétion pulmonaire stagne dans le point affecté et détermine une dilatation par son accumulation sur une paroi privée d'élasticité et de contractilité. Si l'action phlegmasique n'a lieu qu'en un seul point de la bronche, la dilatation est unique; si elle intéresse plusieurs parties, la dilatation est multiloculaire ou moniliforme.

Vers l'année 1840, C. J. Williams publiait le résultat de ses recherches sur la dilatation des bronches. Il en attribuait la formation, moins à la diminution de l'élasticité et de la contractilité de ces canaux qu'aux alternatives de nutrition produites par l'inflammation, ou bien à un effort dilatateur exercé par la pression atmosphérique.

Hasse attribue les trois sortes de dilatations qu'il a décrites : la première à la bronchite ou à la coqueluche; elle s'observe à la suite de dépôts d'exsudations fibrineuses, qui, en amenant l'oblitération des bronchioles et des vésicules pulmonaires, favorisent le développement d'une dilatation complémentaire; la deuxième, à la phthisie; la troisième, à la pleuro-pneumonie, forçant les bronches à suppléer au vide produit par l'oblitération des vésicules pulmonaires avant l'affaiblissement graduel des parois thoraciques.

Rokitansky considère la dilatation cylindrique des bronches comme résultant de l'action simultanée de la pression atmosphérique et des accès de toux sur les parois bronchiques, lesquelles seraient préalablement comme paralysées, ou du moins très-affaiblies. Quant à la dilatation sacciforme, elle ne se développerait point dans la partie des poumons affectée d'inflammation, mais au-dessus; elle serait due à l'obturation bronchiale, à l'affaissement du tissu pulmonaire qui en résulte, et enfin à la dilatation compensatrice des ramifications moyennes.

Beau et Maissiat ont discuté la formation des dilatations bronchiques. Ils ne croient pas que l'accumulation des mucosités soit suffisante pour expliquer la dilatation; les mucosités auront plus de facilité à remonter de proche en proche dans les points les plus spacieux de l'arbre bronchique, qu'à exercer une action compressive contre les parois qui les auront sécrétées. Mais que l'air intra-bronchique soit soumis à des compressions puissantes et répétées, comme dans les toux quinteuses, il agira, en vertu de sa propriété éminemment expansive et de la compression qu'il subit, contre les parois des bronches déjà affaiblies par l'inflammation chronique.

Mendelssohn, en Allemagne, soutint une théorie à peu près analogue; il attribuait la dilatation des bronches à la pression que l'air exerce sur les parois bronchiques pendant les accès de toux. L'air agit énergiquement par les secousses de la toux sur les mucosités qui remplissent les bronches ou sur les parois bronchiques paralysées par l'inflammation; il détermine ainsi la production d'une dilatation en ampoules.

Barthez et Rilliet distinguent deux variétés de dilatation bronchique: l'une, aiguë, fréquente chez les enfants, due à l'abondance de la sécrétion, à la phlegmasie de la muqueuse et à l'imperméabilité du tissu environnant; l'autre, chronique, rare chez les enfants, et résultant, soit du passage à l'état chronique d'une dilatation aiguë, soit de l'action graduellement dilatatrice d'une bronchite chronique. Ils ajoutent: « L'abondance de la sécrétion, la phlegmasie de la muqueuse, l'imperméabilité du tissu environnant, sont les trois conditions d'existence de la dilatation des bronches. Toutes les trois se réunissent le plus souvent et accompagnent l'altération du calibre, mais aucune d'elles n'est absolument nécessaire. La première, celle qui manque le moins souvent, l'imperméabilité du tissu, est la moins indispensable, mais peut suffire à elle seule. Quel est le rôle de chacune d'elles, et par quel mécanisme se produit la dilatation? Elle peut s'expliquer d'une manière toute physique par la sécrétion abondante et le séjour prolongé des mucosités purulentes sans cesse poussées par les efforts inspirateurs des gros canaux bronchiques dans les plus petits. Aussi, lorsque la mort est survenue très-rapidement, la dilatation est-elle très-rare. Cette opinion a été partagée par Fauvel et Grisolle; la phlegmasie de la muqueuse favorise la dilatation des bronches en diminuant la consistance de leurs tuyaux, ou, suivant l'idée de William Stokes, en paralysant les muscles circulaires de Reisseissen et en activant la sécrétion. A cette action, il faut joindre sans doute celle qui résulte de l'affaisse-

ment des vésicules pulmonaires. En se rétractant, le tissu intermédiaire aux surfaces pleurale et bronchique tend à les rapprocher et détermine ainsi, d'une part, la dépression de la première, et d'autre part, la dilatation de la bronche au niveau des tissus condensés. En effet, la dilatation est en général plus considérable dans les tissus carnifiés ; c'est même là que nous avons vu les bronches de la surface acquérir plus d'un centimètre de circonférence. C'est dans ce cas aussi que la phlegmasie manque souvent, en sorte que la dilatation n'est pas rare sans inflammation de la muqueuse, mais c'est dans un tissu carnifié. »

La dilatation bronchique, dit Cruveilhier, n'est point une altération primitive, elle est toujours consécutive à une bronchite chronique, et surtout à la bronchite capillaire ; elle s'explique surtout par les efforts considérables de la toux, et par les mucosités accumulées dans les tuyaux bronchiques. La dilatation bronchique suppose à la fois et la perte de contractilité musculaire des tuyaux bronchiques, et la perte de leur élasticité. Elle affecte plus souvent les dernières divisions bronchiques, car, d'une part, c'est contre ces dernières divisions que porte plus particulièrement le contre-coup des efforts de la toux, et, d'autre part, leur structure est moins résistante, dépourvues qu'elles sont de squelette cartilagineux.

Gombault regarde comme concourant à la production de cette maladie : 1° l'inflammation chronique de la muqueuse ; 2° la diminution d'élasticité de cette membrane et la paralysie des fibres circulaires de Reisseissen ; 3° l'accumulation des produits de sécrétion, qui, n'étant plus chassés par la contraction musculaire, séjournent et s'épaississent ; 4° un rétrécissement dû, soit au pincement de la muqueuse, soit au rapprochement des deux points opposés du tuyau bronchique, par suite d'une phlegmasie plus vive en ce point que partout ailleurs ; 5° l'air contenu qui, ne circulant pas librement, s'échauffe ; 6° enfin des adhérences pleurales et la fixité du poumon.

Barth admet que trois états morbides distincts amènent la dilatation des bronches : 1° la pleurésie à résolution lente, dont les adhérences, attirant la paroi thoracique d'un côté et amenant son retrait incomplet, tiraillent d'une autre part le tissu pulmonaire et finissent ainsi par élargir les canaux aériens ; 2° les engorgements pulmonaires chroniques. Ces divers états maladifs détruisent l'expansibilité du parenchyme, lui donnent comme au tissu des cicatrices une propriété rétractile qui tend à le faire revenir sur lui-même. Alors, si les côtes ne se dépriment pas suffisamment, ce sont les bronches qui se dilatent ; 3° les bronchites fréquentes et répétées ; elles tendent à détruire peu à peu la souplesse et le ressort des parois bronchiques.

Que l'on suppose, ajoute Barth, ces trois ordres de conditions réunies par l'existence simultanée de la bronchite, de la pneumonie et de la pleurésie ; pour peu que ces états morbides se prolongent au delà de leur durée habituelle, le poumon, longtemps comprimé et altéré dans sa structure, tend à revenir sur lui-même ; d'autre part il est accolé aux parois pectorales par des adhérences solides, et si les côtes ont perdu leur flexibilité

de manière à ne pouvoir céder, le tissu pulmonaire est attiré sans cesse de dedans en dehors; enfin les bronches, souvent enflammées, perdant leur ressort, comme l'aorte chez les vieillards, se laissent facilement distendre sous l'influence du retrait du poumon et de son attraction vers la plèvre; cet effet se trouve encore accru par l'action mécanique des mucosités accumulées dans leur intérieur. Une dernière influence enfin, inhérente à l'acte de la respiration, c'est que si l'air, pénétrant au delà du mucus par une inspiration énergique, ne traverse pas de nouveau ce même mucus dans l'expiration, il s'échauffe derrière lui, et par là même il augmente de volume et contribue à rendre la dilatation des rameaux bronchiques de plus en plus considérable.

Si l'on considère les diverses théories que j'ai cru devoir exposer avec détails à cause des noms qui les protégent, on trouve que la dilatation des bronches a été successivement attribuée : 1° à une phlegmasie chronique de la muqueuse des bronches; 2° à la pression produite par l'accumulation et le séjour prolongé des mucosités; 3° à l'action de l'air emprisonné dans les bronches et exerçant contre leurs parois une pression expansive; 4° à la traction extra-bronchique effectuée par l'induration et le retrait du tissu pulmonaire; 5° à l'influence des adhérences pleurétiques.

Je pourrais m'en tenir à ce simple résumé; mais l'intérêt qui s'attache à cette étude m'autorise à examiner si une de ces théories est la véritable, ou bien si la dilatation bronchique n'émane pas plutôt d'un ensemble de circonstances diverses.

1° Une phlegmasie de la muqueuse des bronches peut-elle produire une dilatation des bronches? Si l'on considère ce qui se passe dans la bronchite chronique, on voit que l'inflammation de la muqueuse se propage au tissu sous-muqueux; que ce tissu et surtout l'élément musculaire qui entre dans sa composition se ramollit par l'effet de cette inflammation et ne forme plus aux bronches qu'une paroi flasque et inerte; dès lors celles-ci, privées de toute contractilité, sont incapables de résister aux forces qui tendent à les dilater. Il se passe dans ce cas pour l'appareil musculaire des bronches ce que l'on observe pour le corps et le col de la vessie à la suite d'une phlegmasie de cet organe, c'est-à-dire une paralysie partielle. La paralysie des muscles bronchiques, conséquence d'une ancienne phlegmasie de la muqueuse, permet aux mucosités de stagner. Celles-ci, par leur accumulation, dilatent les tuyaux privés de leur contractilité et de leur élasticité. Trois causes se trouvent ainsi réunies : une phlegmasie chronique de la muqueuse, la paralysie des muscles, et la pression dilatatrice des mucosités. La bronchite chronique joue donc un rôle important dans la pathogénie de la dilatation bronchique.

Une bronchite aiguë peut-elle amener une dilatation des bronches? Telle est l'opinion de Barthez et Rilliet. Les canaux aériens obstrués par l'accumulation de mucosités peuvent bien subir dans ce cas une dilatation momentanée; mais tant que les parois bronchiques ne seront pas altérées,

cette dilatation ne pourra pas être une lésion constante, un état morbide caractérisé, puisqu'elle disparaîtra avec la cause qui la produit.

Existe-t-il une relation entre la bronchite capillaire et la dilatation des bronches? Fauvel a constaté, dans huit autopsies d'enfants morts de bronchite capillaire, sept fois une dilatation partielle ou générale des bronches. Rilliet et Barthez ont observé cette même coïncidence, et à cet égard ils s'expriment ainsi : « Si nous considérons l'abondance et la reproduction incessante des mucosités bronchiques chez des enfants dont la difficulté naturelle d'expectoration est encore augmentée par la position horizontale et plus tard par l'affaissement nerveux résultant du défaut d'hématose, si nous réfléchissons de plus que cette accumulation se fait dans les canaux dont les petites ramifications présentent des parois naturellement moins résistantes chez les jeunes sujets, et qui sont encore ramollies par l'inflammation, nous n'aurons pas de peine à comprendre pourquoi ces deux affections (bronchite capillaire et dilatation des bronches) se trouvent si fréquemment réunies. »

2° La bronchectasie est-elle le résultat de mucosités accumulées dans les bronches? Cette assertion est peut-être trop absolue, la sécrétion muqueuse abondante ne se retrouve pas toujours dans les dilatations des bronches. W. Stokes cite des faits de dilatations sans sécrétion morbide accumulée dans les bronches, il en conclut que le rôle des mucosités est secondaire. D'autre part, Reynaud cite le fait d'un rétrécissement considérable des bronches gauches avec accumulation de mucosités. Biermer rapporte l'observation d'un individu mort d'une bronchite chronique, avec expectoration abondante et fétide, l'autopsie ne démontra aucune trace de dilatation. Donc l'accumulation des mucosités ne détermine pas nécessairement la dilatation des bronches, elle peut cependant devenir dans certaines circonstances, une cause adjuvante. — Il ne faut pas oublier que la production des sécrétions bronchiques, leur séjour dans ces canaux constituent un phénomène secondaire, consécutif à certaines altérations des rameaux aériens.

3° L'air emprisonné dans les bronches peut-il en déterminer la dilatation? — Lebert analysant les recherches de Gairdner sur l'affaissement des vésicules pulmonaires, a démontré l'erreur de cette opinion. Les expériences de Hutchinson et de Mendelssohn prouvent que l'expiration est d'un tiers environ plus puissante que l'inspiration. Dans les efforts de la toux, cette puissance de l'expiration est augmentée par tout l'avantage mécanique d'une impulsion soudaine et de la force expansive qu'acquiert l'air comprimé. La quantité d'air comprimé derrière un obstacle bronchique ne peut pas augmenter; au contraire, elle diminue. Mais que devient cet air? il est peu à peu expulsé par les efforts expirateurs et n'est point remplacé parce que le bouchon formé par les matières sécrétées a été repoussé vers les bronches plus petites qu'il ferme complétement. Donc, si de l'air est emprisonné par des mucosités bronchiques, loin d'augmenter en quantité, il finit par disparaître, et la partie du poumon qui n'est pas en communication avec l'air atmosphérique s'affaisse

au lieu de se dilater. L'air emprisonné peut-il, par la chaleur qu'il acquiert dans le poumon, se dilater au point de déterminer un élargissement des bronches? Cette idée est hypothétique, car dans les limites de température auxquelles est soumis cet air, le changement de volume ne peut jamais être considérable.

4° Les engorgements chroniques des poumons, la cirrhose en particulier, peuvent-ils devenir cause de la dilatation des bronches? Lebert, dans son ouvrage d'anatomie pathologique, s'inscrit contre une telle assertion. — Lorsqu'on a examiné, dit-il, avec soin un certain nombre de poumons qui étaient le siége à divers degrés de la dilatation des bronches, on peut se convaincre que celle-ci est l'action dominante et que les modifications du tissu pulmonaire ne sont que consécutives. Aussi ne comprend-il pas qu'on ait établi en principe une analogie entre la condensation pulmonaire dans ces circonstances et la cirrhose du foie, et qu'on ait envisagé la dilatation bronchique comme consécutive, causée par une espèce de retrait ou de résistance moindre du tissu pulmonaire ambiant. En face d'assertions aussi contradictoires, il est difficile de se prononcer nettement, cependant il me semble qu'avec une induration pulmonaire, la formation des ectasies des bronches se comprend facilement. Les parois de ces canaux sont tiraillées, écartées mécaniquement l'une de l'autre, par la traction qu'exerce sur elles le tissu connectif de nouvelle formation; leur élasticité et leur contractilité étant épuisées, elles doivent subir une dilatation permanente. — Le tissu connectif après avoir condensé les cellules pulmonaires ne pouvant exercer sa retractilité en comprimant concentriquement les bronches, ce qui éloignerait les poumons des parois costales, les tiraille au contraire excentriquement, et cette traction prolongée amène leur dilatation. J'ajouterai que la bronchectasie, venant à la suite d'un induration chronique du poumon, s'explique sans qu'il soit nécessaire d'admettre une altération préalable des parois bronchiques; cependant, s'il existait un ramollissement, il ne pourrait que favoriser ce mécanisme.

5° Les adhérences pleurétiques ont-elles une influence notable sur la production de la dilatation des bronches? Sur trente malades atteints de dilatation bronchique, Barth n'en a trouvé que deux ne présentant pas d'adhérences pleurales. Ces chiffres permettent de conclure que les adhérences de la plèvre doivent avoir une part d'action importante dans la formation de la dilatation. Si donc, elles n'ont pas formé les dilatations, elles ont joué un certain rôle dans leur production. Lors de l'épanchement pleurétique qui a précédé les adhérences, le poumon comprimé a perdu son élasticité, son tissu s'est condensé, un certain nombre de vésicules pulmonaires sont devenues imperméables, conditions nécessaires à la formation des dilatations. Puis, le poumon, forcé de rester en contact avec les parois thoraciques, étant tiraillé en tout sens, les deux feuillets de la plèvre, par leur union, le maintiennent toujours dans les mêmes limites. L'organe respiratoire, malgré les obstacles apportés à l'accomplissement de ses mouvements, continue ses fonctions; il s'établit alors une lutte entre l'inertie

que tendent à donner au poumon les adhérences, et le mouvement d'expansion qui se fait à chaque inspiration. L'augmentation d'activité fonctionnelle du poumon, et les tractions incessantes qu'il subit, finissent par développer le calibre des bronches. Tel doit être le rôle des adhérences pleurales dans la pathogénie des dilatations bronchiques.

Ainsi la dilatation des bronches ne résulte pas d'une seule cause; elle est produite par un ensemble de circonstances diverses, qui, la plupart, ont une origine phlegmasique; tels sont les épanchements pleurétiques anciens, les altérations chroniques des poumons, les bronchites chroniques, d'où il suit que la bronchectasie est moins une entité morbide qu'une lésion consécutive à divers états maladifs des poumons et des bronches; toutefois, elle a ce caractère particulier qu'en persistant, elle devient le point de départ d'altérations nouvelles masquant ou remplaçant celles qui lui avaient donné naissance.

Diagnostic. — Malgré toute la précision que les procédés modernes d'investigation permettent d'apporter dans la détermination exacte des lésions de l'appareil respiratoire, le diagnostic de la dilatation des bronches offre encore de sérieuses difficultés. Il ne s'appuie, en effet, sur aucun symptôme réellement pathognomonique. Les phénomènes locaux et généraux, les résultats de la percussion et de l'auscultation attestent bien l'existence, au centre du parenchyme pulmonaire, d'une cavité anormale communiquant avec les bronches, mais aucun de ces signes n'appartient exclusivement à la dilatation de ces canaux. C'est donc plutôt sur la marche de la maladie, sa durée, l'étude des causes, que le médecin doit s'appuyer pour émettre une opinion.

Est-il possible de reconnaître les différentes variétés de dilatation? La dilatation uniforme aurait pour caractères la matité, le souffle bronchique et la bronchophonie mêlés fréquemment d'un râle muqueux assez prononcé. La dilatation ampullaire donnerait lieu à une respiration caverneuse, au râle muqueux limité, à la pectoriloquie. Quant à la dilatation en chapelet, elle présenterait tous ces signes à la fois. (Valleix.)

La dilatation bronchique se distingue assez facilement des autres maladies de l'appareil respiratoire, qui peuvent avoir avec elle quelque analogie.

L'*emphysème pulmonaire* en diffère par la dilatation de la poitrine, l'exagération du son à la percussion, l'affaiblissement du murmure respiratoire, des accès de dyspnée plus ou moins violents, une toux peu fréquente, des crachats mousseux, aérés, semblables à une solution de gomme, ou quelquefois perlés et nacrés.

La *pneumonie* se distingue par le frisson initial, par le râle crépitant, le souffle tubaire, une coloration spéciale des crachats et des symptômes généraux plus ou moins prononcés.

La *pneumonie chronique* par la connaissance des antécédents (pneumonie aiguë préexistante), la marche de la maladie, un affaiblissement général, une fièvre lente, etc.

Une *vomique* par l'étude des antécédents, les frissons répétés, le rejet brusque d'une grande quantité de pus.

Une *gangrène pulmonaire* diffère, par la nature des crachats sanieux, purulents, d'une odeur particulière, par des symptômes généraux d'une certaine gravité. Dans la dilatation bronchique quelquefois, dans la gangrène pulmonaire toujours, l'haleine et les crachats exhalent une extrême fétidité, mais dans la gangrène pulmonaire, cette fétidité très-forte rappelle exactement celle du sphacèle, tandis que dans la bronchectasie elle a l'odeur des matières animales en putréfaction.

Une *pleurésie chronique avec épanchement purulent ouvert dans les bronches* se reconnaît par la nature des crachats et leur mode d'expulsion. En effet, les crachats de la dilatation bronchique ne sont pas aussi uniformément purulents que dans l'empyème ; ils sont souvent muqueux, mêlés d'air; ils surnagent à l'eau et ne s'y dissolvent pas comme le pus séreux des plèvres, c'est toujours à la suite d'une quinte de toux qu'ils sont rejetés; tandis que dans l'abcès pleurétique, le pus est liquide, sans mélange d'air, fétide, souvent il s'échappe sous forme de jet de la bouche du malade lorsque celui-ci incline suffisamment la tête. Enfin, l'abcès pleural ouvert dans les bronches se dénote par une résonnance tympanique, la succussion du thorax, le souffle amphorique, le tintement métallique.

Quant à la *phthisie pulmonaire* le diagnostic différentiel est beaucoup plus difficile. On comprend, dit Barth, combien il est important de poser un diagnostic précis toutes les fois qu'il s'agit d'une affection qui entraîne de si graves conséquences, et s'il est urgent de reconnaître les tubercules quand ils existent, il est non moins intéressant en pratique de ne pas les admettre quand ils n'existent pas, en un mot il faut éviter de confondre avec une maladie aussi souvent mortelle que la phthisie pulmonaire un état morbide curable, ou qui, du moins, peut durer nombre d'années, sans danger sérieux pour la vie.

Dans la phthisie pulmonaire et dans la dilatation bronchique, se retrouvent des symptômes identiques, toux, crachats épais et puriformes, hémoptysies, oppression, matité, respiration caverneuse, gargouillement, pectoriloquie. L'analogie est plus grande encore lorsque la dilatation des bronches occupe le sommet d'un poumon, qu'elle s'accompagne d'une expectoration mucoso-purulente, d'un amaigrissement général, etc. Barth et Gombault ont tracé avec beaucoup de netteté ce diagnostic différentiel. Je vais le tenter à mon tour, en comparant dans ces deux affections, non-seulement les phénomènes locaux et les signes physiques, mais encore la marche de la maladie et toutes les conditions étiologiques appréciables.

D'abord, quant aux antécédents, qu'il est toujours bon d'interroger, on doit noter que si la phthisie pulmonaire est souvent héréditaire, et fréquente de vingt à quarante ans, la dilatation des bronches est plus commune après qu'avant l'âge de cinquante ans, et qu'elle est exempte d'influence héréditaire. Si la dernière succède d'emblée à une bronchite intense accompagnée de grands efforts de toux, la première arrive insensiblement sans toux préalable, ou du moins, à la suite d'une toux telle-

ment légère que souvent elle a échappé à l'attention du malade et de ses parents.

La phthisie se présente avec les formes rétrécies du thorax déjà décrites (page 604), avec une toux souvent sèche au début, douloureuse, fatigante, continue, ou du moins se répétant à de courts intervalles avec une expectoration d'abord peu abondante, plus tard composée de crachats isolés, nummulaires, déchiquetés ou pelotonnés, plongeant dans l'eau et mêlés de grumeaux plus ou moins solides. Dans la dilatation des bronches, la poitrine n'est nullement rétrécie, la toux est grasse, humide, facile; elle se reproduit par accès séparés par de longs repos; les bronches semblent se vider de loin en loin; il se fait alors une expectoration abondante de crachats muco-purulents, fondus en une masse homogène qui surnage en nappe à la surface de l'eau, ou ne plonge qu'en partie dans le liquide.

Si des hémoptysies se montrent, c'est près du début dans la phthisie, et c'est quand son cours est avancé dans la dilatation bronchique.

La voix, si souvent éteinte dans la phthisie, est toujours conservée dans la dilatation; ce fait s'explique facilement quand on réfléchit que cette maladie est toute locale, tandis que l'affection tuberculeuse envahit successivement le poumon, le larynx, etc.

Dans la phthisie, on observe de la dyspnée, surtout dans une période avancée de la maladie, des douleurs thoraciques, intercostales et interscapulaires; dans la dilatation bronchique, la dyspnée est habituellement modérée; il n'existe pas de douleur fixe sur les parois de la poitrine.

Le siége le plus constant des tubercules étant le sommet des poumons, c'est là, et assez souvent des deux côtés, que les signes physiques sont recueillis avec le plus de netteté; la dilatation des bronches a lieu le plus ordinairement d'un côté, autant et plus vers la base que vers le sommet. La percussion y donne un son clair, l'oreille y perçoit un souffle caverneux, du gargouillement, et même de la pectoriloquie; mais ces phénomènes ont lieu dès le début de la maladie, tandis que dans la phthisie ils en marquent la troisième période.

Les phénomènes généraux sont de plus en plus graves dans la tuberculisation : mauvaises digestions, vomissements, diarrhée, sueurs partielles, fièvre hectique, consomption des forces, amaigrissement, pâleur, changement de la forme des doigts, etc., présages certains d'une terminaison inévitablement funeste, tandis que la dilatation des bronches est loin de présenter un tableau aussi inquiétant, une détresse physique aussi significative. Elle peut faire périr, sans doute, mais ce n'est jamais qu'au bout d'un temps plus ou moins long et par l'effet de coïncidences rares et fortuites.

Chacun de ces caractères différentiels pris séparément n'a, il est vrai, qu'une importance restreinte; mais, réunis, ils acquièrent une certaine valeur et établissent d'une manière positive le diagnostic différentiel de la phthisie pulmonaire et de la dilatation des bronches.

Pronostic. — La dilatation des bronches peut se prolonger indéfiniment sans déterminer des troubles sérieux dans la santé du malade. Elle occupe une certaine étendue du parenchyme pulmonaire ; si elle affecte les deux poumons, le danger est réel ; il est facile d'en comprendre le motif. Le malade n'ayant plus pour les besoins de l'hématose qu'une faible partie du tissu pulmonaire, si une bronchite ou une pneumonie surviennent, la respiration devient très-difficile, et la mort peut être la conséquence de la diminution progressive et continue du champ de l'hématose. Lorsque les dilatations sont nombreuses et remplies d'un ichor putride, la mort peut être le résultat des pertes considérables que fait chaque jour le malade par la suppuration bronchique ; ne peut-on pas craindre que cet ichor putride, en contact avec les surfaces malades, transporté par des inspirations successives dans les tuyaux aériens qui aboutissent aux parties demeurées saines, ne devienne une cause d'infection pour l'économie, d'autant plus puissante que les surfaces respiratoires ont une facilité d'absorption très-grande; du reste, on comprend que le degré d'extension, la largeur des dilatations, l'ancienneté de la maladie, l'âge, la constitution du sujet, sont autant d'éléments qui font nécessairement varier le pronostic.

Thérapeutique. — La dilatation des bronches n'étant jamais primitive, le traitement préservatif consiste à combattre énergiquement les maladies qui peuvent lui donner naissance. Mais quelquefois, malgré l'emploi de cette prophylaxie, l'affection est déclarée. L'art est-il encore impuissant? Non, la médecine offre des ressources qui, si elles ne guérissent pas, du moins soulagent et prolongent l'existence. Débarrasser les voies de la respiration des mucosités qui les obstruent, modérer le flux catarrhal afin d'arriver s'il est possible à en tarir la source, favoriser la résolution complète des lésions pulmonaires ou pleurétiques qui souvent persistent encore à cette époque, activer autant que l'on peut y contribuer le retrait graduel et progressif des parois bronchiques élargies, surveiller et combattre les incidents pathologiques qui ont surtout pour effet de ranimer les catarrhes mal éteints et deviennent ainsi la cause d'une aggravation nouvelle, enfin soutenir les forces, telles sont les principales indications que le médecin doit s'étudier à remplir.

Les agents thérapiques susceptibles de débarrasser les bronches des mucosités qui les remplissent sont : le kermès, 20 à 30 centigrammes dans un julep ou un looch; l'ipécacuanha, sous forme de sirop, à la dose de 15 à 25 grammes, ou de poudre 1 gramme 50 centigrammes; le tartre stibié, 5 à 30 centigrammes dans eau, 125 grammes.

Les laxatifs (manne, huile de ricin) sont employés avec avantage.

Les opiacés (extrait gommeux, morphine, etc.) calment assez bien la toux et assurent le repos.

Les substances dites balsamiques (tolu, goudron, térébenthine, copahu, etc.) exercent une influence réelle sur l'abondance des sécrétions.

Les astringents (cachou, ratanhia, diascordium) combattent à la fois

et la sécrétion bronchique et d'autres accidents tels que l'hémoptysie et la diarrhée.

Les eaux sulfureuses (Bonnes, Cauterets, Vernet, Amélie-les-Bains) sont souvent utilisées pour combattre les complications pulmonaires qui entretiennent ou aggravent la dilatation bronchique.

Quelques révulsifs cutanés (vésicatoires sur le thorax, onctions avec la teinture d'iode, l'huile de croton tiglium, le tartre stibié) ont souvent produit une amélioration manifeste.

Trousseau attache une grande importance aux inspirations de substances médicamenteuses. Il compare leur action sur la muqueuse des bronches à celle que produisent sur la muqueuse uréthrale les injections cathérétiques.

Chez les malades épuisés par la toux et l'exagération de la sécrétion bronchique, les préparations de quinquina agiront utilement en réveillant la tonicité des tissus, et en relevant les forces générales.

Rétrécissement des bronches. — Définition. — Le rétrécissement des bronches ou *bronchosténosie* ou *bronchiartie*, consiste en une diminution dans le calibre des bronches, capable d'apporter un obstacle au passage de l'air et de produire des troubles plus ou moins marqués dans les phénomènes de la respiration et de l'hématose.

Cet état morbide n'est le plus souvent que la conséquence de diverses affections aiguës ou chroniques, dont le conduit aérien peut être le siége; aussi la plupart des auteurs classiques ne lui consacrent-ils qu'un chapitre très-court.

Causes. — Le rétrécissement des bronches a pour causes principales : une compression extérieure, une lésion organique des parois, un spasme des fibres musculaires, ou bien la présence dans ces canaux de corps étrangers.

1° Les bronches peuvent être rétrécies par des corps extérieurs qui, appliqués contre leurs parois, en diminuent le calibre. Ces corps sont nombreux et de nature diverse.

En premier lieu se placent les ganglions lymphatiques qui entourent les bronches et surtout ceux qui sont situés à l'angle de bifurcation et à la racine des poumons. Ils offrent des dégénérations multiples (hypertrophie simple, mélanique, tubercules, cancer, etc.). En augmentant de volume et de consistance, ils dépriment les canaux bronchiques. Louis, qui d'abord n'avait pas attaché d'importance à cette altération, a reconnu plus tard que ces glandes bronchiques subissent fréquemment la transformation tuberculeuse non-seulement dans l'enfance, mais encore dans l'âge adulte, et il s'exprime ainsi : « La situation de ces ganglions dans le voisinage des gros vaisseaux, des bronches, de l'œsophage et de la trachée, entraîne la compression de ces canaux et par conséquent des difficultés dans la respiration, la déglutition, la circulation et même des hémorrhagies mortelles. » Cette altération des ganglions bronchiques avec ses conséquences symptomatologiques passa quelque temps inaperçue. Plus tard elle a été signalée chez les enfants par Becker, Leblond,

H. Ley, Berton, Rilliet et Barthez, et dans ces dernières années chez les adultes par Marchal (de Calvi), Richet, Duriau et Glaize, Fonssagrives, Le Roy de Méricourt, Woillez, etc.

Les ganglions bronchiques peuvent devenir cancéreux ; ils acquièrent alors un volume assez considérable et atteignent les canaux aériens dont ils diminuent le calibre. Cruveilhier a vu un cancer encéphaloïde des ganglions lymphatiques qui de la racine des poumons s'était propagé le long des tuyaux bronchiques et les avait notablement rétrécis.

Certaines tumeurs se développent dans le médiastin antérieur et compriment plus ou moins vivement les bronches. Stokes en rapporte des exemples. Cruveilhier a donné la description d'une tumeur située derrière le sternum et les côtes gauches, qui refoulait en arrière le cœur, les poumons et la trachée ; elle envoyait en outre un prolongement enveloppant la bronche gauche et l'aplatissant fortement.

Une cause assez fréquente de compression de la partie inférieure de la bronche gauche est l'anévrysme de la partie ascendante de la crosse de l'aorte. Robert Spittal a rapporté des faits de ce genre. Legendre a donné (1854) l'histoire d'une tumeur anévrysmale de l'aorte thoracique qui comprimait la bronche gauche. Mon père a publié une observation d'anévrysme de l'aorte qui, par la compression qu'il exerçait sur la bronche gauche, avait produit des accès de suffocation, etc. J'ai vu à l'hôpital Saint-André, dans son service de clinique, un anévrysme de la crosse de l'aorte, comprimant la partie inférieure de la trachée et la bronche gauche, et déterminant une oppression très-considérable. La compression s'effectue avec d'autant plus d'intensité que l'aorte dilatée se trouve placée entre le sternum qui résiste et des organes qui cèdent et se laissent facilement refouler en arrière.

D'autres fois, c'est le cœur hypertrophié ou quelque partie de cet organe dilaté qui fait office de corps comprimant. King a publié cinq observations d'aplatissement de la bronche gauche par suite de la dilatation de l'oreillette gauche. Barlow a rapporté le fait d'un jeune homme chez lequel existait un rétrécissement notable de la trachée et des bronches, par suite d'une hypertrophie du cœur.

Enfin, des tumeurs volumineuses, des kystes acéphalocystes, en se se développant dans le poumon ou la plèvre, exercent sur les bronches une compression suffisante pour intercepter la respiration dans la portion du poumon correspondante. Baron, Hérard (1850) ont relaté des faits de ce genre.

2° La cause du rétrécissement peut occuper les divers éléments qui entrent dans la structure des bronches. L'origine la plus ordinaire de cette lésion de canalisation est une inflammation chronique ; celle-ci amène un épaississement de la membrane muqueuse, une hypertrophie des fibro-cartilages des bronches. Mon père a publié, en 1844, un exemple de rétrécissement des bronches par suite de cette dernière altération. Dans un cas rapporté par Lebert, les anneaux cartilagineux avaient triplé d'épaisseur. Andral a mentionné un cas semblable : la bronche princi-

pale était tellement rétrécie qu'un stylet fin pouvait à peine franchir l'obstacle.

La muqueuse est quelquefois le siége d'ulcérations syphilitiques; et comme celles-ci se manifestent surtout dans les grosses bronches, en se cicatrisant elles amènent des rétrécissements qui gênent la respiration dans le côté correspondant de la poitrine.

Dans la partie des bronches qui sont munies de glandes mucipares, l'hypertrophie porte de préférence sur ces corps. La muqueuse bronchique pourrait être encore le point de départ de productions polypeuses, mais ces excroissances sont rares.

3° Le spasme doit jouer un certain rôle dans la production du rétrécissement des voies aériennes; ainsi que le fait remarquer Cruveilhier, il agit dans toute sa plénitude aux deux extrémités des canaux aériens, c'est-à-dire au larynx et aux divisions ultimes des bronches.

Beau n'admet pas le spasme des bronches; il explique la dyspnée par la présence de mucosités visqueuses et tenaces dans l'arbre aérien. Ces mucosités, en rétrécissant les tuyaux bronchiques, produisent les râles bruyants qu'on entend dans cette affection. Cette hypersécrétion n'est-elle pas soumise à la perturbation nerveuse? Lorsque, avec Cruveilhier, on considère, d'une part, la disposition des segments cartilagineux qui semblent avoir été taillés tout exprès pour s'emboîter les uns dans les autres par leurs extrémités, et pour constituer un appareil de mouvement, et d'autre part, l'existence des fibres contractiles circulaires, placées à la face interne de ces segments, on ne saurait révoquer en doute les mouvements de ces segments les uns sur les autres; l'étendue de ces mouvements peut être mesurée par l'espace qu'ils doivent parcourir pour arriver au contact. Or, l'arrivée au contact doit avoir pour résultat la presque oblitération de ces conduits si leurs parois sont épaissies et enduites de mucus. Ces faits anatomiques expliquent les phénomènes de l'asthme nerveux et de la suffocation nerveuse. Le spasme bronchique joue un rôle très-important dans presque toutes les maladies des voies respiratoires; il explique les alternatives si rapides d'oppression extrême et de respiration libre, les quintes suffocantes de la coqueluche, l'asthme symptomatique des maladies du cœur; il constitue à lui seul l'asthme idiopathique, l'asthme nerveux.

4° L'obstacle au passage de l'air dans les bronches peut être produit par la sécrétion modifiée de la muqueuse ou par des corps étrangers fortuitement introduits dans les voies aériennes. Dans la première catégorie se placent les mucosités abondantes et concrétées, les tubes pseudomembraneux, des concrétions plastiques, fibrineuses; dans la deuxième, se rangent les corps étrangers venus du dehors; les annales de la science renferment un grand nombre d'exemples de cette dernière catégorie. Que ces corps étrangers se soient développés dans les bronches, qu'ils y aient été introduits, ils en rétrécissent nécessairement le calibre.

Symptômes. — Les symptômes auxquels donne lieu le rétrécissement des bronches sont les suivants :

Une toux sonore, bruyante, quinteuse, habituellement sèche ou suivie d'une expectoration spumeuse;

Une respiration saccadée, irrégulière, par moments très-gênée. — La dyspnée revêt alors la forme paroxystique, elle rappelle l'angoisse et l'orthopnée de l'accès d'asthme;

Des douleurs ou plutôt un sentiment de gêne au-devant de la poitrine;

Une voix faible, voilée, comme enrouée.

La percussion ne fournit aucun signe d'une valeur réelle.

L'auscultation est plus significative. Parmi les symptômes qu'elle permet de constater, il en est un pathognomonique de la compression des bronches : c'est le cornage broncho-trachéal; ce bruit particulier avait bien été signalé par Laennec, par Chomel, par Bouillaud, par Piorry, par Bouchut, par Monneret; mais c'est Empis qui, dans ces dernières années, en a décrit avec une grande exactitude tous les caractères, et en a fait connaître la valeur séméiologique.

Ce cornage broncho-trachéal est entendu à distance, il est lié aux deux temps de la respiration, il a néanmoins son maximum d'intensité dans l'inspiration, il se perçoit dans toute l'étendue de la poitrine surtout à la partie antérieure et médiane, puis en arrière entre les deux scapulums.

Il se distingue du ronflement que détermine la respiration dans les affections gutturales, en ce que ce dernier a besoin pour se produire que l'air inspiré passe par les narines et traverse les fosses nasales. Aussi, pour le distinguer, il suffit de pincer le nez, de fermer les narines, et dès que l'air est intercepté par les fosses nasales, le ronflement cesse immédiatement; il continue, s'il s'agit du cornage broncho-trachéal.

Ce cornage diffère de la respiration bruyante à distance, qui se fait entendre dans la phthisie laryngée, l'angine striduleuse, le croup, l'œdème de la glotte, et se caractérise par un timbre spécial de la toux et de la voix; dans ces dernières affections, la voix est enrouée, rauque, voilée, éteinte, tandis que dans le cornage broncho-trachéal, le larynx reste libre, et la voix n'éprouve pas les modifications dont je viens de parler.

Il se distingue de la respiration bruyante que l'on observe dans les accès d'asthme, dans le catarrhe suffocant des vieillards, dans la dyspnée des emphysémateux. Chez ces malades, la respiration bruyante a son maximum d'intensité pendant l'expiration qui devient très-prolongée; dans la compression broncho-trachéale, le bruit de cornage a son maximum d'intensité pendant l'inspiration. Ainsi, dans les premiers cas, le bruit pathologique est expirateur, tandis que dans le second, il est inspirateur. En outre, dans les accès d'asthme, dans l'emphysème pulmonaire, le sifflement expirateur est moelleux, prolongé, il se perçoit surtout en avant au-dessus des mamelles, en arrière, en dedans, et au niveau des fosses sous-épineuses, et dans les régions sous-scapulaires. Le ronflement inspirateur du cornage broncho-trachéal, est au contraire sec, rude, il

est sensible principalement en avant sur la ligne médiane, au niveau du sternum, puis en arrière, entre les deux scapulums.

La respiration bruyante ou sifflante de l'angine striduleuse, du croup a des traits qui la spécifient. En même temps que l'inspiration est bruyante, la toux et la voix prennent un timbre métallique, *sui generis*, et deviennent voilées et étouffées, éteintes et aphones; signes de haute valeur qui n'appartiennent pas au cornage du râle trachéal produit par des corps étrangers (mucus, sang, pus, etc.), contenus dans la trachée; ce râle trachéal est toujours très-humide, il a de très-grosses bulles; en outre, il est modifié par les secousses de la toux, tandis que le ronflement du cornage est tout à fait sec et ne présente aucun de ces caractères.

Le diagnostic différentiel du cornage broncho-trachéal s'appuie donc sur le caractère de ce bruit, sur le temps de la respiration et la région de la poitrine où il a son maximum d'intensité.

DIAGNOSTIC. — Les détails dans lesquels je viens d'entrer peuvent servir d'éléments importants pour le diagnostic; actuellement il faut essayer de faire connaître le *siége* et la *nature* de l'obstacle qui produit le rétrécissement.

Il est toutefois une question importante qu'il me paraît nécessaire d'examiner. Des corps étrangers peuvent-ils séjourner quelque temps dans les bronches sans déterminer des symptômes particuliers? Les exemples attestant l'innocuité de ces corps étrangers sont rares mais incontestables. Dans une observation de Dupuytren, il est fait mention d'une pièce d'or qui séjourna dans une bronche un temps assez long sans produire d'accident. Royer-Collard a rapporté à la Société anatomique (1827) le fait suivant : un clou long d'un pouce et demi resta engagé dans la bronche gauche pendant deux ou trois ans sans occasionner de phénomène morbide. Il mentionne encore cet autre exemple : un os de côtelette séjourna dix ans dans une bronche sans déterminer de maladie des organes respiratoires. W. Rose cite le cas d'un enfant de six ans chez lequel un fruit de hêtre fut retenu pendant près de dix ans dans les voies aériennes, sans entraîner une lésion de ces organes. Maslieurat-Lagemard lut à l'Académie de médecine, en 1844, l'histoire d'un corps étranger qui demeura neuf mois dans les bronches sans inconvénient.

1° *Détermination du siége de l'obstacle.* — C'est l'auscultation qui permet de le reconnaître. Lorsque la compression a lieu sur l'une des deux bronches ou sur l'une des principales divisions, le poumon correspondant à la bronche comprimée, ou le lobe pulmonaire correspondant à la division bronchique comprimée, devient le siége d'une respiration affaiblie. Cette particularité avait été notée par Stokes. Elle a permis à Empis d'annoncer que, chez un malade atteint de cornage, c'était la bronche gauche qui était aplatie par une tumeur anévrysmale; à la nécropsie on vérifia l'exactitude du diagnostic.

Lorsque la respiration est affaiblie des deux côtés à la fois, si du

moins l'auscultation ne permet de découvrir aucune différence de force entre le murmure respiratoire de l'un et de l'autre côté de la poitrine et si en même temps il existe un cornage intense, il y a lieu de penser que la compression se trouve à l'angle de bifurcation des bronches.

L'obscurité du bruit respiratoire dans la partie du poumon où va se ramifier la bronche comprimée paraît à Fonssagrives un signe déduit plutôt théoriquement de la nature de la lésion que constaté par l'expérience. Cette faiblesse du murmure respiratoire, généralisée à un poumon ou aux deux simultanément, a une valeur incontestable : elle a été, pour Barth et Roger, le symptôme principal sur lequel ils se sont appuyés pour formuler un diagnostic. Il s'agissait d'un jeune homme de dix-sept ans, qui offrait les symptômes généraux de l'affection tuberculeuse. Le sommet du poumon gauche était mat à la percussion, et dans les mêmes points, le bruit respiratoire était presque nul. On pouvait difficilement admettre, soit un épanchement circonscrit au sommet, à cause de la rareté de cette situation du liquide, soit des tubercules crus avec densité du parenchyme pulmonaire. Ces états morbides se traduisant plutôt par la respiration rude ou bronchique, Barth et Roger diagnostiquèrent un rétrécissement de la bronche qui se distribue au sommet du poumon gauche. Le malade mourut d'une hémoptysie foudroyante, et à la nécropsie, on trouva effectivement cette bronche comprimée par de gros tubercules, ses parois étaient froncées au point que l'orifice avait à peine le diamètre d'une plume à écrire. Il y a donc lieu de considérer la faiblesse du bruit respiratoire comme un signe réel de la compression des bronches.

2° *Détermination de la nature de l'obstacle.* — Chercher à déterminer la nature de l'obstacle dont le siége est connu, c'est établir le diagnostic différentiel des diverses affections qui peuvent produire le rétrécissement bronchique.

Les ganglions bronchiques, lorsqu'ils forment une tumeur plus ou moins considérable, compriment certains organes, avec lesquels ils sont en contact, et modifient leurs fonctions. Lorsqu'en 1826, Andral, dans sa *Clinique médicale*, esquissait l'histoire de cette grave lésion chez l'adulte, il en faisait ressortir la rareté, et craignait que l'on n'arrivât jamais à la reconnaître pendant la vie. Mais les travaux des médecins dont j'ai déjà cité les noms ont éclairé ce diagnostic, et permettent de l'établir sur des bases assez solides. Les ganglions bronchiques compriment-ils la veine cave supérieure, ils déterminent l'œdème de la face, la dilatation des veines du cou, la coloration violacée du visage. Pressent-ils les vaisseaux pulmonaires, ils produisent l'hémoptysie, l'œdème du poumon? Agissent-ils sur le nerf pneumo-gastrique, ils entraînent des altérations dans le timbre de la voix, des quintes de toux qui simulent la coqueluche, des accès d'asthme?

Compriment-ils les bronches? cette compression se manifeste par des symptômes particuliers : une toux quinteuse, sèche, bruyante, des douleurs qui se montrent le plus souvent du côté de la poitrine correspon-

dant à la lésion, et qui quelquefois affectent la forme d'une névralgie cervico-occipitale, un sentiment de gêne à la partie antérieure de la poitrine, qui prend parfois la proportion d'une véritable angoisse, la faiblesse de la voix et même l'aphonie ; une oppression à forme paroxystique, qui dépasse celle des accès d'asthme les plus pénibles ou de l'angine de poitrine.

La percussion ne fournit que des signes négatifs.

La palpation permet de constater un accroissement des vibrations thoraciques normales et de sentir sous l'une ou l'autre clavicule des frottements dus à de gros râles sonores.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire est affaibli dans la partie du poumon où va se ramifier la bronche comprimée; il est quelquefois masqué par des râles vibrants. C'est à Rilliet et Barthez que revient l'honneur d'avoir parfaitement décrit la nature de ces râles. « Lorsque les ganglions, disent-ils, compriment la partie inférieure de la trachée ou les bronches, il existe un symptôme spécial à cette compression, c'est un gros ronchus bruyant, sonore, masquant tout bruit respiratoire, s'entendant à distance, différant par son timbre et son intensité des râles sibilants et ronflants, et remarquable par sa persistance; tandis que le râle sibilant, résultat d'une simple bronchite, disparaît, en général, au bout de peu jours et avec une grande facilité.

Marchal (de Calvi) a noté dans les cas de cette catégorie trois fois sur quatre des hydropisies partielles. Leur mécanisme est facile à expliquer; elles étaient dues aux ganglions qui, s'appuyant sur les vaisseaux de la poitrine, apportaient un obstacle au cours du sang.

Quand on a reconnu que ce sont les ganglions bronchiques qui s'opposent au passage de l'air, il reste à déterminer quel est leur mode de lésion. Le diagnostic est à ce moment entouré de difficultés. L'hypertrophie ganglionnaire simple n'a pour la caractériser aucun symptôme particulier, on devra néanmoins la soupçonner, si cette altération affecte déjà les ganglions externes, comme dans le fait rapporté par Bonfils. Même difficulté pour l'hypertrophie pigmentaire, qui est heureusement fort rare. La dégénérescence tuberculeuse étant pour les ganglions une affection fort commune, on a une tendance à admettre ce genre d'altération; cette tendance sera plus grande encore, et, selon toute probabilité, on sera dans le vrai s'il existe en même temps les indices d'une phthisie pulmonaire.

Stokes résume ainsi les signes communs aux tumeurs du médiastin; dysphagie, sentiment striduleux de la trachée, faiblesse d'un des pouls, différence du bruit respiratoire par suite de la compression des canaux bronchiques, déplacement du diaphragme et du cœur, dyspnée. Il signale comme symptôme d'une tumeur cancéreuse, une respiration sifflante sans altération de la voix; mais ce n'est point un signe particulier à ce genre de tumeur. Heyfelder a appelé l'attention sur un autre signe, dont l'importance est bien plus grande, c'est la coexistence de tumeurs multiples et disséminées chez l'individu atteint de cornage

broncho-trachéal; l'apparition de ces tumeurs éclaire la nature de celles qui peuvent occuper le médiastin, et qui sont souvent de même espèce.

L'engorgement des ganglions bronchiques étant une affection de nature essentiellement mécanique, n'éveille dans les autres appareils que des symptômes obscurs.

Si la compression des bronches est due à un anévrysme de l'aorte, elle se traduit par les phénomènes suivants : au niveau du troisième espace intercostal, matité exagérée, bruit de souffle ou de frémissement vibratoire, battements insolites, forts, éclatants, isochrones au pouls, simples, quelquefois doubles, plus ou moins voisins de l'oreille, siégeant sur le sternum à droite ou à gauche de cet os, perçus d'autres fois dans le dos seulement; pouls large et vibrant, dyspnée, congestion de la face, œdème, etc. Le diagnostic de la dilatation aortique ne sera pas mis en doute si une tumeur ou une voussure se montre dans l'espace qui sépare la clavicule gauche du troisième espace intercostal du même côté. Quant à la compression bronchique, elle entraînera les symptômes que j'ai déjà énumérés.

Grisolle fait remarquer que la compression produite sur les organes pectoraux par une tumeur anévrysmale de l'aorte offre ceci de remarquable, que les phénomènes morbides varient d'un instant à l'autre; c'est ainsi que la dyspnée peut être extrême, puis diminuer et devenir presque nulle. Le bruit respiratoire affaibli dans un côté du thorax peut y reprendre de la force, l'inspiration sifflante cesser tout à coup. Cette variabilité s'expliquerait, d'après l'honorable professeur, par les changements de volume que la tumeur anévrysmale présente d'un instant à l'autre, suivant qu'elle contient plus ou moins de sang, et suivant que les caillots sont plus ou moins revenus sur eux-mêmes. Woillez accorde également une grande valeur à cette variabilité des phénomènes morbides sur lesquels Grisolle a fixé l'attention, et il dit avoir pu plusieurs fois, à l'aide de ce signe, diagnostiquer un anévrysme lorsque le malade ne présentait que de la dyspnée et du cornage. Quant à moi, je n'ai pas constaté cette mobilité de symptômes dans les cas que j'ai observés.

Le rétrécissement des bronches produit par un anévrysme de l'aorte pourrait-il être confondu avec une laryngite œdémateuse?

Rien, en effet, ne ressemble davantage à un accès de suffocation par un œdème de la glotte que la dyspnée déterminée par la compression qu'exerce sur les bronches l'aorte dilatée? Dans un cas cité par Bayle et recueilli par Cayol, un anévrysme de l'aorte qui comprimait les bronches, fut pris pour un œdème de la glotte. Cruveilhier a vu un chirurgien distingué se refuser à pratiquer la bronchotomie dans une suffocation qu'on supposait produite par l'angine œdémateuse. Il n'avait pas, disait-il, la certitude que la dyspnée eût pour siége le larynx. Le malade ayant succombé, on trouva un anévrysme de la crosse de l'aorte comprimant la partie inférieure de la trachée et les bronches. Le même professeur fut sur le point de pratiquer la trachéotomie, croyant avoir affaire à une angine œdémateuse, tandis qu'il s'agissait d'un anévrysme aortique. Un chirurgien pra-

tique la bronchotomie et, au lieu d'une affection du larynx, il trouve un anévrysme de l'aorte aplatissant une bronche. L'instrument avait ouvert l'anévrysme. (Cheyne.) En 1845, un malade de l'hôpital Beaujon est opéré de la trachéotomie, parce qu'on le croyait atteint d'angine œdémateuse; on trouve un anévrysme de la crosse de l'aorte. (Sestier.)

Comment donc distinguer ces deux affections, laryngite œdémateuse et compression des bronches par un anévrysme de l'aorte.

Les symptômes qui les rapprochent sont : la douleur, la gêne au larynx, la dysphagie, la raucité ou l'extinction de la voix, la toux, la difficulté et la sibilance de l'inspiration faisant contraste avec la facilité de l'expiration, de violents accès de suffocation revenant plus particulièrement le soir et la nuit.

Malgré ces analogies, il existe des différences assez nombreuses. La douleur, qui dans l'anévrysme consiste en un resserrement continu, en une constriction, un picotement rapporté au larynx, est, dans l'angine œdémateuse, la sensation d'un corps étranger siégeant au fond de la gorge. Dans l'anévrysme aortique, la toux est forte, sonore, revenant par accès longs et suffocants, la voix est aiguë ou simplement voilée; dans l'œdème de la glotte, la toux est petite, rauque, la voix enrouée et très-affaiblie. L'inspiration est bien sifflante dans les deux maladies, mais dans l'angine œdémateuse, il existe un contraste entre l'extrême difficulté de l'inspiration et la facilité de l'expiration. Dans cette angine, le malade est assis sur son lit, la tête penchée en arrière, les membres supérieurs contractés prennent leur point d'appui sur les objets environnants; les individus atteints d'anévrysme de l'aorte ont le corps penché en avant, la tête fléchie; ils semblent par cette position vouloir diminuer la pression que la tumeur anévrysmatique exerce sur les canaux de la respiration. Dans l'angine œdémateuse la marche est rapide, les accidents présentent presque instantanément un très-haut degré de gravité; l'anévrysme aortique a, au contraire, des périodes successives, une marche lente, et ce n'est qu'après un temps assez long qu'il se produit des phénomènes qui annoncent que la vie est compromise. Enfin, les signes physiques de ces deux affections permettent de fixer d'une manière précise le diagnostic. Si l'auscultation, la percussion, font reconnaître la tumeur aortique, la vue et le toucher font constater à leur tour la tuméfaction de l'épiglotte et des replis arythéno-épiglottiques. Enfin il ne faut pas oublier qu'un sujet peut être affecté à la fois d'un anévrysme de l'aorte et d'une angine œdémateuse. Green a rapporté deux observations de ce genre.

Le rétrécissement des bronches est-il le résultat d'une contraction spasmodique des fibres musculaires de ces canaux? L'accès de dyspnée se manifeste avec instantanéité; il arrive immédiatement à un très-haut degré de gravité, disparaît avec une rapidité surprenante, se reproduit avec irrégularité; dans les intervalles, la respiration est libre, la santé générale paraît excellente; tels sont les caractères à l'aide desquels il est permis de rattacher la coarctation des bronches à un état spasmodique.

Le rétrécissement est-il dû à la présence de corps développés dans les bronches ou venus de l'extérieur? Les commémoratifs, les antécédents, l'origine de la maladie, sa marche, formeront les bases principales du diagnostic.

Pronostic. — La terminaison est bien différente suivant la nature de la cause qui produit la bronchosténosie.

En général, heureuse lorsque le rétrécissement est dû à un spasme des bronches, quelquefois encore favorable lorsqu'il a pour cause la présence d'un corps étranger, la terminaison est, au contraire, nécessairement fatale s'il est déterminé par un anévrysme de l'aorte, par une lésion organique des parois bronchiques, ou par quelque tumeur plus ou moins volumineuses.

Dans les altérations des ganglions bronchiques, la mort peut être subite; elle s'explique par l'excès ou l'étendue du rétrécissement des bronches et par la compression des nerfs respirateurs, c'est-à-dire la paralysie des nerfs pneumo-gastriques et récurrents. On connaît le rôle des pneumo-gastriques dans l'acte de la respiration et plus particulièrement l'influence directe que le nerf récurrent exerce sur le larynx. Or, tous les lymphatiques du poumon et des conduits aériens aboutissent à des ganglions répandus sur l'origine des bronches, autour de la crosse de l'aorte et des autres gros vaisseaux. C'est au milieu de cet amas ganglionnaire que passent les pneumo-gastriques et les récurrents; ils doivent être comprimés par les tumeurs qui les enveloppent.

Les ganglions altérés et hypertrophiés peuvent se souder aux canaux bronchiques avec lesquels ils sont en rapport comme ils se sont soudés entre eux. Leur action la plus ordinaire, c'est la destruction des parois bronchiques; on ne peut mieux la comparer qu'à une usure lente, successive. La bronche se détruit par une érosion, la paroi est remplacée dans ce point par la membrane externe du ganglion. Si le développement continue, la bronche est de plus en plus détruite, elle finit par l'être complétement. La bronche ulcérée s'ouvre, le ganglion tuberculeux peut s'engager à travers l'ouverture et être énucléé au dehors. Becquerel et Guersant ont cité des faits de ce genre. Kerstein a observé treize fois la communication des glandes bronchiques avec les bronches perforées ou cicatrisées: huit fois avec les bronches droites, trois fois avec les gauches, et deux fois avec celles des deux côtés.

Thérapeutique. — Le traitement du rétrécissement bronchique varie suivant la nature de la cause qui l'a produit; il sera plus spécialement dirigé contre la maladie qui en a provoqué le développement. Le rétrécissement qui résulte d'un spasme des bronches peut être combattu avec quelque avantage par les vomitifs et les antispasmodiques. Quant aux autres formes, il est probable que les agents thérapeutiques, même énergiques, resteront sans efficacité.

Oblitération des bronches ou bronchiatrésie. — Ce genre d'altération auquel on n'a porté qu'une faible attention, si ce n'est Reynaud qui en a fait le sujet d'un travail remarquable, offre cependant un

certain intérêt par l'influence qu'il exerce sur l'acte de la respiration. En effet, il n'en est pas des bronches comme des vaisseaux sanguins ou lymphatiques qui ont entre eux de fréquentes anastomoses et peuvent se suppléer, si l'un d'eux a cessé d'être perméable. Les bronches se distribuent à la manière des branches d'un arbre, et lorsque l'une d'elles est oblitérée, la partie du poumon dans laquelle elle se divise, est privée d'air de la manière la plus absolue. Si les canaux aériens n'avaient pas une immense étendue, si dans leur distribution ils ne mesuraient pas une très-vaste surface, la perte de quelques rameaux bronchiques aurait une influence désastreuse relativement à l'hématose. Cependant, si la bronche oblitérée est volumineuse, il doit nécessairement en résulter des conséquences graves quant aux fonctions que les poumons ont à remplir.

Les *causes* des oblitérations des bronches sont très-analogues à celles de leurs rétrécissements. Toutes s'y retrouvent, sauf le spasme, qui ne saurait être, du moins quant aux bronches d'un certain calibre, assez énergique pour en effacer complétement la cavité. Mais les tumeurs développées autour des bronches, qui dans un point les ont aplaties, peuvent, par une nouvelle augmentation de volume, produire un rapprochement plus immédiat, un contact plus intime de leurs parois, en d'autres termes, leur oblitération. Cette conséquence doit accompagner assez souvent le développement des tubercules, lorsque, malgré leur extension, ils conservent une assez grande consistance.

L'inflammation, en produisant l'épaississement des tissus constitutifs des bronches entraîne d'abord la coarctation de ces conduits, plus tard leur occlusion complète. Ainsi, une bronchite très-aiguë ou une bronchite chronique circonscrite, appelant dans un point déterminé du poumon d'incessantes fluxions, peut crécr des changements considérables d'organisation, de forme et de capacité dans les tuyaux bronchiques. Si, en même temps, il se fait une sécrétion fibrineuse dans les canaux, et que ce fluide se concrète, l'oblitération est inévitable ; ou encore si le parenchyme pulmonaire lui-même est le siége de l'inflammation, si les vaisseaux interstitiels sont gorgés de sang, si le parenchyme s'en infiltre, il s'exerce nécessairement une compression énergique sur les petites bronches, qui non-seulement sont rétrécies, mais encore oblitérées.

Enfin on comprend que le mucus épaissi, endurci, accolé aux parois de quelque bronche volumineuse peut l'obstruer, que les concrétions calcaires ou broncholithes peuvent encore par leur accroissement exagéré fermer complétement la bronche, se chatonner dans cette cavité amplifiée, et, interrompant complétement l'accès de l'air vers les vésicules pulmonaires, rendre inutiles les canaux intermédiaires qui ne tardent pas à se solidifier.

Dans ces diverses circonstances, il est facile de juger que l'oblitération n'est que la période extrême du rétrécissement ; il est probable que dans les efforts de l'inspiration l'obstacle à l'entrée de ce fluide dans la portion de bronche rétrécie, lutte vivement contre la pénétration de l'air, et ce qui prouve l'effort du gaz vivement inspiré, c'est la dilatation bronchique,

qui le plus ordinairement se trouve immédiatement au-dessus du rétrécissement ou de l'oblitération.

Les *signes* de l'oblitération des bronches sont peu saillants. L'auscultation ne donne ni râle ni bruit particulier, mais elle ferait connaître l'absense totale du murmure respiratoire, si l'oblitération était considérable. La dyspnée serait dans ce cas observée; le soulèvement des côtes serait moindre du côté correspondant à la lésion. Il peut encore survenir un aplatissement plus ou moins prononcé du thorax, comme le prouve l'observation de pathologie comparée rapportée par Reynaud.

Les *modifications de texture* introduites dans les poumons par l'oblitération de quelques bronches de fort calibre présentent des particularités assez curieuses. Lorsqu'on introduit un stylet dans la partie supérieure de cette bronche, il s'y meut avec facilité, il y rencontre même un espace assez large, mais tout à coup il se trouve arrêté, un obstacle l'empêche d'aller au delà, c'est le cul-de-sac que forme la bronche. Si alors on ouvre cette cavité, on trouve une interruption complète dans la continuité du canal. Dans le lieu de ce resserrement la membrane fibro-muqueuse est devenue à la fois épaisse et dense, tandis que les canaux placés au-dessous, qui vont en se divisant et en se subdivisant sont atrophiés et convertis en des cordons de plus en plus fins, bien que fort résistants. Ils peuvent produire sur le tissu pulmonaire une sorte de rétraction, de dépression, en même temps qu'a lieu la compacité complète du parenchyme environnant. Ce parenchyme du reste peut, selon les circonstances, se trouver dans un état d'hépatisation, d'œdème, de cirrhose ou d'induration comme squirrheuse.

Il n'y a pas de *traitement* spécial à opposer à l'oblitération des bronches, si ce n'est celui qui a pour but de combattre les maladies qui la font naître.

Broncholithie. — La *broncholithie* est une affection qui résulte de la production de concrétions calcaires dans les bronches. Ces corps étrangers (*broncholithes*) qui ont pour caractère spécial de s'être formés de toutes pièces dans les canaux bronchiques, d'y avoir séjourné un temps plus ou moins long, doivent être distingués de ceux qui ont pour origine et pour siége le parenchyme pulmonaire (*pneumolithes*) ou bien de ceux qui proviennent du dehors.

Les calculs bronchiques ont été signalés pour la première fois par Morgagni; il s'exprime ainsi dans sa lettre XV n° 19 : « Sans doute, je n'ignore pas que les glandes bronchiques s'endurcissent quelquefois comme de la chaux, à l'intérieur comme à l'extérieur des poumons ; et cependant je crois que la même chose arrive bien plus souvent à une humeur épaisse, ou au pus retenu longtemps dans les cellules de ces viscères, et je sais positivement que cela a lieu dans les ramifications des bronches. » Andral rapporte deux exemples de concrétions calculeuses dans les poumons exempts de tubercules. « J'ai trouvé, dit-il, à la Charité, dans les poumons d'un homme d'une soixantaine d'années, qui n'avait jamais présenté aucun signe d'affection de poitrine, plusieurs calculs d'une dureté pierreuse, et

offrant plusieurs embranchements comme en offrent souvent les calculs rénaux. En raison de leur forme, ces calculs, qui avaient, terme moyen, le volume d'une noisette, ne devaient-ils pas être considérés comme ayant pris naissance plutôt dans les ramifications bronchiques que dans le parenchyme pulmonaire ? Ce parenchyme était d'ailleurs partout très-sain. »

Dans deux de ses séances (1865), la Société médicale des hôpitaux de Paris a mis à l'étude la question des concrétions des voies respiratoires, et Besnier a lu un rapport intéressant sur ce point de pathologie.

Les calculs intra-bronchiques donnent-ils lieu à des *accidents* particuliers qui puissent faire soupçonner leur existence? Il est positif que souvent des concrétions, même volumineuses, sont restées latentes pendant toute la vie et n'ont été constatées qu'à l'autopsie. Solfanelli a publié l'histoire d'un individu mort d'une pleuro-pneumonie droite. A la nécropsie il fut surpris de trouver dans la bronche droite, à l'endroit ou elle se bifurque pour pénétrer dans les lobes moyen et inférieur, un calcul volumineux. Ce calcul était comme enveloppé d'un kyste de consistance membraneuse, attaché à la paroi bronchiale; il avait évidemment agi par sa présence sur le tissu de la bronche qui avait perdu de son élasticité. Placé à cheval sur la division du canal, il se composait d'une partie plus large et d'une autre plus étroite, laquelle pénétrait dans la division bronchiale secondaire; il avait la forme d'un triangle irrégulier, à surface convexe, rugueuse, mamelonnée, une couleur d'un blanc cendré, la consistance d'une matière calcaire; il mesurait 3 centimètres et demi en longueur, 1 centimètre et demi en largeur; son poids était de 139 grains; il était formé de carbonate, de sulfate de chaux, d'albumine et de mucus. Or, affirme Solfanelli, ce calcul si volumineux et si dangereusement situé, n'avait déterminé, pendant la vie de l'individu, aucun symptôme particulier.

La difficulté du *diagnostic* résulte de l'analogie qui existe entre les symptômes de la broncholithie et ceux de la bronchite chronique ou de la phthisie pulmonaire; en effet, les *symptômes* de la broncholithie consistent en une toux fréquente, une expectoration copieuse, épaisse et puriforme, de l'oppression, des hémoptysies qui, même quelquefois par leur abondance, ont déterminé rapidement la mort. Il est cependant un phénomène qui doit avoir une certaine valeur séméiologique, en ce qu'il a été noté dans presque tous les faits de broncholithie; c'est une douleur profonde, persistante, circonscrite, au niveau du point qu'occupe le corps étranger.

Les broncholithes se présentent sous la forme de corps arrondis, d'un volume qui varie de la grosseur d'un grain de millet à celle d'une noisette, plus ou moins durs, friables, constitués par du phosphate et du carbonate de chaux; ils offrent, et c'est là ce qui les distingue, une disposition cristalline, une stratification en couches concentriques, et au centre un noyau constitué, soit par du mucus concrété, soit par du sang (Gubler).

Ce noyau central serait, selon quelques pathologistes, un corps étranger fortuitement introduit dans les bronches. Cette explication est admissible pour les individus qui, par leur profession, sont obligés de vivre dans une atmosphère pulvérulente. En effet, les molécules peuvent pénétrer dans les voies aériennes, s'y arrêter, s'y accumuler, et devenir ainsi l'origine d'une production calculeuse; mais elle ne peut pas être acceptée pour les malades qui ne sont point placés dans ces conditions particulières.

Tous les auteurs admettent l'existence de concrétions développées dans le parenchyme pulmonaire ou dans les ganglions bronchiques. On est d'accord sur le mécanisme d'élimination par lequel ces concrétions arrivent dans les bronches, pour être ensuite expulsées au dehors. Le dissentiment survient lorsqu'il s'agit des calculs primitivement formés dans les bronches. Barth affirme n'en avoir jamais rencontré dans ces canaux; il les a constamment trouvés, soit dans les cavernes tuberculeuses, soit au niveau des ganglions bronchiques. Les calculs bronchiques seraient aussi dus à des tubercules siégeant primitivement dans les ganglions, puis, subissant une transformation crétacée, ils corroderaient les bronches et pénétreraient dans leur intérieur. D'un autre côté, les faits cités par Guibout, Vidal, Besnier, Gubler, ceux de Morgagni, Laennec, Andral, prouvent d'une manière positive que ces productions calcaires se forment souvent de toutes pièces dans les bronches, alors même que les poumons et les ganglions bronchiques sont exempts d'altération tuberculeuse. Ils se produisent par un mécanisme analogue à celui qui donne naissance aux calculs rénaux.

Le *pronostic* de cette affection est essentiellement variable. Tantôt le broncholithe, après avoir séjourné dans les voies respiratoires, provoque des accidents qui entraînent la mort du malade; tantôt il est expulsé à la suite d'une quinte de toux, d'une hémoptysie; ce rejet est le plus souvent suivi d'une amélioration notable dans la santé; quelquefois d'une guérison définitive. J'ai eu occasion de voir, avec mon père, un jeune médecin allemand qui, pendant plusieurs années, avait offert les symptômes généraux et quelques-uns des phénomènes locaux de la phthisie pulmonaire. Il avait eu, à diverses reprises, des crachements de sang, il éprouvait d'une manière presque permanente une douleur au-dessus du sein droit, près du bord externe du sternum. L'auscultation seule, par ses résultats négatifs, empêchait d'affirmer l'existence de tubercules pulmonaires. Pendant une hémoptysie, il rejeta un calcul bronchique: dès ce moment, tout phénomène morbide cessa, la santé se rétablit; depuis lors elle s'est maintenue excellente.

Le *traitement* de la broncholithie est très-limité. La nature se charge seule du travail qui a pour but l'expulsion du calcul; mais à ce moment peuvent se produire des phénomènes résultant d'une excitation locale vive, c'est-à-dire de la toux, de l'oppression, des hémoptysies, quelquefois de la fièvre; or il importe de modérer les efforts de ce travail éliminatoire; la médication calmante et émolliente doit alors intervenir.

Bronchite pseudo-membraneuse. — Définition. — La bronchite pseudo-membraneuse est l'inflammation des bronches ayant pour conséquence la production de fausses membranes à l'intérieur de ces canaux.

Synonymie. — Polypes des bronches, polypes pulmonaires, bronchite polypeuse, bronchite plastique, bronchite croupale, plastic bronchitis, bronchite ou pneumonie fibrineuse. Le nom de *bronchite pseudo-membraneuse* est aujourd'hui presque exclusivement adopté. L'idée qu'il implique du siége et de la nature de la maladie justifie la préférence de la plupart des pathologistes.

Historique. — Les concrétions pseudo-membraneuses des bronches ont été signalées dès la plus haute antiquité.

Hippocrate paraît les avoir observées. Un de ses malades, Phérécide, après avoir eu des douleurs dans le côté droit de la poitrine, des frissons, de la fièvre, eut une petite toux qui amena des matières sèches. Après un léger amendement, la fièvre augmenta le neuvième jour, s'accompagna de délire, et peu avant la mort il expectora, dit le vieillard de Cos, une espèce de champignon formé de mucosités et entouré d'une pituite blanche. Ne serait-ce pas là une concrétion pseudo-membraneuse?

Galien, le premier, émit une opinion sur la nature de ces concrétions; il les considéra comme des fragments de *vaisseaux pulmonaires* expectorés. Cette hypothèse de Galien a trouvé quelques adhérents.

Tulpius rapporte deux exemples, l'un d'un fragment de veine, l'autre d'une veine très-ramifiée rejetés, par l'expectoration, il donne même le dessin de celle-ci et s'écrie : « Divulsas autem hasce venas, ceu miraculum inauditum, equidem coram vidi, publice examinari, a præceptore meo Petro Pawio, plane eadem forma qua illas expressit sculptor. »

Thomas Bartholin (1648) et Moëllenbroeck (1650) citent des cas dans lesquels les corps solides expectorés furent considérés comme des vaisseaux artériels des poumons.

La doctrine de Galien, aujourd'hui complétement inadmissible, fut combattue à la fin du dix-septième siècle par Martin Lister.

Rob. Clarke observait un malade qui depuis trois ans rendait par la bouche de temps à autre des concrétions solides, rameuses. Il en envoya un échantillon à Lister pour avoir son avis sur leur nature. Voici la réponse de ce dernier : Les corps que rend votre malade sont formés dans les dernières ramifications des bronches et doivent par conséquent avoir bien de la peine à sortir. Ils ne sont autre chose que l'humeur muqueuse des petites glandes, laquelle se durcit dans ces conduits où elle prend la forme qu'elle présente.

L'opinion de Lister fut successivement acceptée par Bussière, chirurgien français, réfugié à Londres (1704), par Samber, par Nichols. Elle le fut aussi par Haller, car, après avoir admis que la muqueuse trachéale peut se détacher, être expectorée et se reproduire, il attribue au mucus la matière solide rendue par les voies respiratoires : « Is idem mucus, sed aliquo ut videtur transsudante sero mixtus, huic tenuior, nonnumquam

figuram bronchi ramorumque exprimit, atque ramosa vasis aliqua effigie conspicuus, screando redditus est. »

Marcorelle, de Toulouse, soignait, en 1751, un maître de danse qui, après avoir offert tous les symptômes d'une pneumonie, rejeta des corps ramifiés de trois pouces de longueur, tubuleux. Il traitait en 1762, avec Barthez, une femme présentant le même phénomène. Il se demande si ces masses solides étaient constituées par les membranes internes des bronches ou par une substance moulée dans leur cavité. L'Académie des sciences consultée (1762), ne se prononça pas. Plus tard l'Académie de chirurgie adopta la dernière opinion sur un rapport de Sue à la suite d'une communication du chirurgien Lebœuf.

Lemery, comparant ces sortes de concrétions à ce que de son temps on appelait polypes du cœur, les prend pour des polypes formés dans la veine ou dans l'artère pulmonaire. « Elles doivent être sorties, dit-il, par quelque ouverture qui s'était faite aux vaisseaux; aussi étaient-elles accompagnées de sang. »

Murray se servant des mêmes expressions, en leur donnant une signification différente, désigne sous le nom de polypes des bronches des concrétions sanguines formées dans les voies aériennes par suite d'attaques réitérées d'hémoptysies. Le fait relaté avec détail par ce savant médecin, et offert par un jeune homme de vingt et un ans, ne laisse aucun doute sur le mode de production du corps étranger multifide, que, comme Tulpius, il a fait représenter dans son mémoire. Murray pense que le sang, ou du moins la partie coagulable de ce fluide, successivement déposé dans la trachée et dans les bronches, y forme une gelée épaisse; mais il admet que cette lymphe coagulable peut à elle seule former des fausses membranes, comme celles du croup.

Les idées de Murray furent adoptées par quelques observateurs, entre autres par Hunter, Canstatt, Michaelis, Senac, Reil.

Selon Louis, les fausses membranes croupales peuvent se prolonger jusque dans les ramifications bronchiques.

Horteloup (1828), Barth, en citent des observations.

Lobstein divise les maladies dans lesquelles se forment des fausses membranes en trois catégories : croup laryngé, croup bronchique, croup vésiculaire. Il fait remarquer que plus l'individu est jeune, plus l'inflammation attaque un point élevé de l'appareil pulmonaire; plus il est avancé en âge, plus cette inflammation descend. Dans le croup des enfants, la force plastique agit de haut en bas; dans le croup des adultes, l'activité pathologique agit de bas en haut.

Nonat a observé, dans l'épidémie de grippe de 1837, huit cas de bronchite fibrineuse se montrant comme complication de la pneumonie. Il n'y eut pas de fausses membranes expectorées, mais à la nécropsie on en trouva les bronches remplies jusque dans les dernières ramifications.

En 1849, Thore a publié un travail sur la bronchite fibrineuse.

Thierfelder relate des observations de bronchite croupale et regarde les fausses membranes comme un produit de sécrétion.

Rapprochant tous ces faits et considérant que les concrétions sont constituées en grande partie par de la fibrine, Rokitansky les réunit en une même famille sous le titre d'inflammation croupale des voies respiratoires, en les distinguant de la phlegmasie catarrhale dont le mucus est le produit.

Dans ces dernières années, Remak, ayant trouvé d'une manière presque constante des concrétions ramifiées dans les petites bronches chez des individus morts de pneumonie, en conclut que ces concrétions plastiques sont le phénomène essentiel de cette affection, de telle sorte que pour lui la pneumonie pourrait, à juste titre, être considérée comme une bronchite fibrineuse.

Je signalerai encore dans cet historique succinct les travaux de Blaud (de Beaucaire), de Fauvel, de Leudet (de Rouen), de Michel Peter. Je dois une mention spéciale aux recherches cliniques de Schützenberger (de Strasbourg) ; ce sont les notions puisées dans l'enseignement de ce professeur savant qui ont inspiré les thèses de Wiedemann (Strasbourg, 1854) et de Cadiot (Paris, 1855).

Causes. — Les causes de la bronchite pseudo-membraneuse sont difficiles à déterminer.

Cette maladie s'observe à tout âge; elle semble cependant plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; elle frappe de préférence les adultes, ceux qui sont restés plus ou moins longtemps exposés au froid ou à l'humidité, qui vivent dans des conditions hygiéniques mauvaises, elle affecte les individus affaiblis par des peines morales, par d'anciennes maladies et surtout par des affections chroniques des voies respiratoires. Peacock a insisté sur l'importance de cette cause prédisposante.

La bronchite pseudo-membraneuse peut se présenter d'une manière isolée : les accidents diphthéritiques constituent alors toute la maladie.

Plus souvent elle apparaît comme une extension, une complication, ou bien encore un mode de terminaison d'un autre état maladif ; elle peut être la plus haute expression et le caractère spécial d'une influence épidémique. Ainsi elle a été une complication grave dans certaines épidémies de bronchite capillaire (Fauvel; Mahot Bonamy, Marcé et Malherbe), dans l'épidémie de grippe de 1837 (Nonat).

Elle se retrouve dans la pneumonie; ces concrétions bronchiques apparaissent du troisième au cinquième jour de la maladie. Depuis longtemps cette lésion anatomique de la pneumonie est consignée dans les traités allemands de pathologie. Elle est également inscrite dans nos ouvrages classiques; elle a été dernièrement étudiée par Cornil dans son travail sur l'anatomie pathologique de la pneumonie.

La bronchite pseudo-membraneuse est souvent la conséquence d'une laryngite de même nature. La diphthérie ne se concentre pas toujours exclusivement dans le larynx : elle parcourt de proche en proche, et souvent avec une grande rapidité, les divers segments de l'arbre respiratoire ; aussi lorsque le larynx est tapissé de fausses membranes, la trachée et les bronches sont menacées d'être envahies à leur tour. Millard

a signalé la diphthérite des bronches comme complication fréquente du croup; il rapporte dans sa thèse 16 cas de cette complication sur 55 observations de croup. Peter a examiné l'état des bronches dans 105 nécropsies de croup; 52 fois il a trouvé des fausses membranes dans les canaux bronchiques. Il ne s'est pas borné à démontrer cette fréquence, il a fait encore voir avec quelle rapidité s'effectue l'envahissement diphthéritique de la muqueuse des bronches. C'est habituellement de deux à quatre jours après l'existence de la laryngite pseudo-membraneuse que se développe la diphthérite des bronches.

Symptomes. — La bronchite pseudo-membraneuse parcourt ses périodes tantôt avec rapidité, tantôt avec une certaine lenteur; de là, ses deux formes aiguë et chronique.

La bronchite pseudo-membraneuse *à forme aiguë* débute de deux manières. Elle est quelquefois précédée d'une bronchite simple qui se traduit par une toux sèche, sans fièvre prononcée et sans oppression, et qui, d'une manière subite, en quelques heures, acquiert un très-haut degré de gravité. D'autres fois elle n'a point de prodromes, elle est foudroyante et constitue une sorte de catarrhe suffocant.

En voici les principaux symptômes:

Un frisson plus ou moins violent auquel succède une fièvre continue d'une certaine intensité.

Une douleur dans l'un des côtés de la poitrine.

Une oppression très-grande, qui précède habituellement l'expectoration des fausses membranes, et diminue lors de leur expulsion, c'est-à-dire après qu'a été rétabli le passage de l'air dans les bronches. Cette dyspnée se présente sous forme d'accès et les accès se reproduisent à des intervalles d'autant plus éloignés que la maladie marche vers une solution favorable.

Une toux quinteuse, fréquente, surtout pénible lors du rejet des concrétions bronchiques.

Une expectoration, d'abord muqueuse, jaunâtre, visqueuse, qui plus tard consiste, et c'est là le symptôme pathognomonique, en fausses membranes ramifiées, cylindriques, souvent canaliculées. Ces productions membraniformes sont blanches ou rougeâtres, comme pelotonnées; elles peuvent avoir 5 à 15 centimètres de long, la forme d'un ruban aplati, ce qui les a fait comparer au tænia (Brenau), ou d'un tube creux, ce qui leur donne quelque analogie à cause de cette disposition, de la couleur et de la consistance, avec du macaroni bouilli (Starr). Lorsque ces fausses membranes sont canaliculées, leurs cavités se démontrent par l'introduction d'un stylet; elles contiennent des mucosités spumeuses et des bulles d'air qui se déplacent : en général les plus petites n'ont pas de tubulures, ce sont des cordons pleins. La forme réelle de ces membranes ne devient bien distincte que lorsqu'on les met dans l'eau : alors se déroulent le tronc et les divisions et subdivisions. Elles semblent composées de fibres allongées et résistantes, superposées en couches concentriques, ne cèdant que dans une certaine mesure à la traction ou à une compression

assez forte. Maintenues dans l'eau un certain temps, elles se ramollissent. Par leurs caractères physiques elles offrent, d'après Valleix, la plus grande analogie avec la fausse membrane du croup; cependant Thore affirme que les concrétions bronchiques s'en distinguent par leur couleur qui est d'un blanc mat ou légèrement rosé, par leur structure qui est comme fibreuse, par leur résistance, leur élasticité.

Dans la bronchite pseudo-membraneuse, la percussion ne fournit en général aucun signe déterminé, si ce n'est une certaine matité, comme dans la bronchite intense.

L'auscultation donne quelques résultats d'une certaine valeur. Elle permet de constater au début, surtout si la pseudo-membrane est sèche, un rhonchus sonore; plus tard un mélange de rhonchus et de râles muqueux quand se fait une sécrétion plus ou moins abondante de mucosités. Barth et Cazeaux ont signalé comme symptôme pathognomonique un bruit particulier que l'on a nommé de *soupape*, de *tremblotement* ou de *drapeau*. C'est probablement ce même bruit que Thore a comparé au son que produirait une pelure d'oignon vibrant à l'intérieur des bronches. Mais ce bruit peut-il être considéré comme pathognomonique? Ne doit-il pas s'observer chaque fois que du mucus épaissi et en certaine quantité, séjournant dans les bronches, est agité par l'air? Ce bruit, qui a pour siége la trachée et les grosses bronches, n'est point constant : il n'a lieu que si la fausse membrane est peu étendue et libre par quelques-uns de ses bords. Il ne se produit pas si elle est adhérente et si elle remplit exactement le calibre bronchique.

Quand l'inflammation est bornée aux bronches, la voix ne subit aucune modification, et malgré la dyspnée, il ne survient aucun phénomène morbide du côté du larynx.

De l'anorexie, de la soif, de la constipation, un peu de céphalalgie, quelquefois du délire, sont les symptômes concomittants principaux que l'on observe dans le cours de la maladie.

Parfois la bronchite pseudo-membraneuse peut affecter la *forme chronique*. Les symptômes ne sont pas alors permanents; ils se reproduisent à des intervalles plus ou moins éloignés, et, pendant les intervalles, la santé paraît assez bonne. Du reste les accès se caractérisent par les phénomènes morbides que je viens de signaler.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISONS. — La bronchite pseudo-membraneuse aiguë peut être précédée d'une période prodromique, pendant laquelle aucun symptôme ne fait pressentir la gravité de l'affection. Mais, dès qu'elle est sérieusement constituée, les accidents progressent avec une grande rapidité; ils rappellent assez exactement la marche de la bronchite capillaire. D'autres fois l'invasion est brusque, et les accidents, dès le début, présentent une grande intensité. La maladie dure, en général, de six à huit jours. Dans sa forme chronique, la bronchite pseudo-membraneuse peut persister un temps plus ou moins long, quelquefois plusieurs années; alors elle s'interrompt dans sa marche pour reprendre ensuite. Doit-on admettre que, pendant une période aussi considérable, la maladie

continue, mais à un faible degré; qu'elle sommeille, en quelque sorte, pour se réveiller ensuite? Ou bien, ces accès, qui se reproduisent tous les mois, ou plus rarement, sont-ils une véritable récidive et comme un retour de l'état aigu? J'accepte ces deux suppositions.

La guérison a lieu par l'expulsion des fausses membranes lors des vomissements. Elle peut s'effectuer par un autre mécanisme; les concrétions fibrineuses qui remplissaient les bronches se dissolvent; la fonte qui en résulte favoriserait leur expulsion; mais l'expectoration n'augmente nullement, et l'analyse n'y découvre pas de fibrine. C'est sans doute par une autre voie que la masse plastique, qui entravait les fonctions des poumons, se trouve éliminée. On pense qu'une résorption active s'empare des produits exsudés, les fait rentrer dans le torrent circulatoire, qui les expulse par les filtres sécréteurs des glandes, et principalement par les reins. Martin Solon et Grisolle, ont signalé comme phénomènes critiques très-heureux dans ces circonstances l'augmentation de la sécrétion urinaire et l'apparition de l'albumine dans les urines.

On a noté comme terminaison possible de la bronchite pseudo-membraneuse, une oblitération des canaux aériens avec atrophie et cirrhose du poumon (Watts); on a encore parlé, comme suite, de l'emphysème pulmonaire, de l'œdème pulmonaire (Rokitansky).

La mort est une terminaison fréquente de la bronchite pseudo-membraneuse.

Anatomie pathologique. — Les fausses membranes constituent la véritable lésion anatomique de cette variété de bronchite. Elles affectent la forme de cordons ou de tubes, et se ramifient dans les divisions bronchiques les plus ténues. Elles sont constituées par un tronc duquel naissent des branches qui se subdivisent, s'épanouissent en fils capillaires, et ressemblent ainsi à une racine avec son chevelu (North). D'après Rokitansky, les concrétions des grosses bronches seraient formées de tubes creux, tandis que dans les petites, les cylindres seraient pleins. Il est facile de comprendre que les grosses bronches ne fournissent pas suffisamment de matière plastique pour constituer des cylindres compactes; quant aux petites bronches, les concrétions ne restent creuses que si l'exsudation plastique est très-peu abondante. Cependant il existe des faits qui prouvent que les concrétions des grosses bronches peuvent être complétement solides, tandis que celles des bronches d'un ordre inférieur ont été trouvées tubulaires.

Plusieurs fois, dans des nécropsies d'individus morts de bronchite pseudo-membraneuse, j'ai pu constater la forme canaliculée. La section transversale mettait à découvert deux cercles concentriques : l'interne, grisâtre, assez épais, formé par la fausse membrane; l'externe, par la bronche elle-même. Quelquefois la bronche ayant subi une sorte de retrait, rendait plus saillant le tube de la fausse membrane, lequel d'ailleurs, peu adhérent à la membrane interne, pouvait en être détaché dans la longueur de quelques millimètres.

Ces concrétions pseudo-membraneuses se composent de filaments parallèles, unis fortement entre eux, renfermant dans leur intérieur et recouverts de cellules granuleuses. Elles sont constituées par de la fibrine et de l'albumine unies en proportion variable à d'autres éléments. Elles sont insolubles dans l'eau chaude ou froide, ainsi que dans les acides; solubles dans les alcalis; l'alcool les rend plus denses; desséchées, elles brûlent en crépitant sur le feu (Rokitansky).

Elles offrent une consistance qui varie depuis celle du caillot sanguin jusqu'à la consistance élastique et dure du cuir (Rokitansky). Elles sont en général plus fermes et plus élastiques vers le tronc principal que vers les derniers rameaux, plus molles et moins denses dans la partie qui se trouve en rapport avec la muqueuse bronchique, probablement à cause de la sécrétion visqueuse dont celle-ci est imprégnée.

Elles ont, quant à leurs caractères physiques, la plus grande analogie avec celles du croup (Remak).

Quelquefois la fausse membrane est ténue, blanche, peu adhérente, en quelque sorte pelliculaire, disposée en plaques partielles ou en petits îlots mamelonnés, confluents, tranchant par leur couleur blanche avec le fond rouge violet de la muqueuse et rappelant les sudamina de la peau. C'est comme une *suette de diphthérite* (Peter).

D'autres fois elle est diffluente, d'aspect puriforme. Examinée au microscope, elle se compose d'un amas énorme de cellules épithéliales cylindriques à cils, de globules pyoïdes et de matière granuleuse sans mélange de globules de mucus et de pus. Cette matière, semi-liquide, a la même composition élémentaire que la fausse membrane solide. C'est de la *diphthérite coulante* (Peter).

Les fausses membranes sont assez souvent constituées par des feuillets superposés. On remarque à leur surface externe des globules de pus et de sang; à l'intérieur ce ne sont plus des globules de sang, mais bien des noyaux moléculaires et des corpuscules de pus. Ces derniers se trouvent principalement aux deux extrémités des concrétions. De nombreux globules de pus, des cellules isolées à noyaux et des conglomérats de nucléoles forment la base du liquide muqueux recueilli dans le centre des cylindres membraneux.

Dans les grosses bronches, les fausses membranes sont composées surtout de fibrine et de cellules épithéliales ciliées. Dans les bronches de moindre calibre, les concrétions diphthéritiques, reconnaissables à leur petit volume, offrent de l'épithélium pavimenteux; les granulations pigmentaires y sont rares (Laboulbène).

Suivant une opinion admise généralement, les concrétions se développent par couches successives. Un épanchement de matière croupale, de pseudo-membrane, se forme dans une certaine étendue des canaux bronchiques. Puis cette fausse membrane se détache de la surface muqueuse; elle est soulevée par une deuxième couche qui se développe entre elle et la muqueuse.

Ces productions pseudo-membraneuses bronchiques sont en général

le résultat d'un travail phlegmasique spécial développé à l'intérieur des bronches. Il faut donc bien les distinguer des simples concrétions fibrineuses provenant d'une hémorrhagie bronchique. Celles-ci résultent d'hémoptysies qui précèdent la maladie : ce sont deux états morbides fort différents, deux conséquences pathologiques parfaitement distinctes dérivant, dans un cas, d'une phlegmasie, et, dans l'autre, d'une hémorrhagie.

Diagnostic. — Le rejet par la bouche de fausses membranes ramifiées, la perception du bruit de soupape qui masque le murmure respiratoire, sont deux symptômes pathognomoniques de la bronchite pseudo-membraneuse; et cependant le diagnostic de cette affection est souvent entouré de très-graves difficultés. Elle peut se confondre avec une laryngite pseudo-membraneuse, une bronchite convulsive, une bronchite capillaire généralisée, un emphysème pulmonaire, une pneumonie fibrineuse.

La diphthérie reconnue, il importe de savoir si elle est laryngée ou bronchique. Cette distinction est quelquefois difficile à établir; aussi de nombreuses erreurs ont-elles été commises à cet égard par les praticiens les plus éminents. Axenfeld fait remarquer que l'obstruction diphthéritique du larynx suffit pour affaiblir et même abolir le bruit vésiculaire, et pour que, dans toute l'étendue du poumon, l'oreille ne perçoive que le sifflement de l'air traversant la glotte. Les signes physiologiques ne sont pas plus certains, et un degré avancé d'asphyxie ne permet nullement d'affirmer que le croup a envahi les bronches, puisque l'obstruction de la glotte produit seule le même résultat; cependant, si l'on se rappelle que, dans la bronchite pseudo-membraneuse, la voix a conservé son timbre normal, que la respiration quoique gênée n'est pas sifflante, que la toux n'a pas de caractère particulier, si ce n'est qu'elle s'accompagne de l'expulsion de fausses membranes ramifiées et canaliculées, que le bruit respiratoire est mêlé d'un rhonchus sonore très-étendu, et souvent d'un bruit de soupape; si, d'autre part, on a présent à la mémoire que, dans le croup, la voix est modifiée dans son timbre, rauque, souvent éteinte, que l'inspiration est rapide, sifflante, l'expiration lente, assez libre, se faisant sans bruit, que la toux est rauque, accompagnée à chaque quinte d'un sifflement, que le bruit respiratoire est souvent masqué, que des fausses membranes sortent par lambeaux, et ne sont jamais ramifiées, on aura les bases sur lesquelles devra être posé le diagnostic différentiel.

Pourrait-on confondre la bronchite pseudo-membraneuse avec l'œdème de la glotte? Mais la douleur au-devant du larynx, la gêne de la déglutition, le rejet des boissons par le nez, la toux sèche, déchirante, la voix rauque, pénible, la gêne de la respiration, l'inspiration longue, aiguë, sifflante, difficile, l'expiration courte, facile, le râlement, ou plutôt le ronflement guttural pendant l'inspiration; enfin, l'existence des bourrelets arythéno-épiglottiques, sont autant de symptômes caractéristiques de la laryngite œdémateuse, et qui empêchent toute incertitude.

La bronchite convulsive se présente sous forme de quintes plus ou moins vives. Ces accès se reproduisent à des époques rapprochées, s'ac-

compagnent d'un sifflement laryngo-bronchique assez fort, de dyspnée; ils se terminent par une expectoration de crachats abondants, épais, muqueux. Dans les intervalles, la respiration est calme, le pouls peu fréquent. Dans la bronchite pseudo-membraneuse, il peut y avoir par moment exagération de la toux, sifflement laryngé, gêne plus grande de la respiration; il n'y a jamais un véritable calme, l'état fébrile est permanent, et les phénomènes généraux conservent toujours une certaine gravité.

Dans la bronchite capillaire générale il existe, comme dans la bronchite pseudo-membraneuse, de la fièvre, de la dyspnée, de la toux; mais on ne trouve, dans la première de ces maladies, ni l'expectoration de fausses membranes, ni les résultats de l'auscultation que l'on observe dans la seconde. L'embarras augmente si la bronchite capillaire se complique de fausses membranes, ainsi que Nonat et Fauvel en ont cité des exemples. Mais cette production n'est qu'un des traits accessoires de la maladie. Ce qui la caractérise surtout, c'est une tendance à se propager dans toute l'étendue des deux poumons, et à amener l'asphyxie. La bronchite pseudo-membraneuse, au contraire, se limite habituellement à une partie de l'un des poumons.

L'emphysème pulmonaire, enté sur une bronchite ancienne, offrant des accès de dyspnée, la voussure du thorax, avec une sonorité exagérée, la diminution du bruit respiratoire, les râles sibilants et sous-crépitants, se distinguera facilement de la bronchite pseudo-membraneuse.

Le diagnostic différentiel sera plus difficile à l'égard de la pneumonie. Schützenberger, en s'appuyant sur des données fournies par l'anatomie pathologique, cherche à établir que, dans certaines pneumonies, l'exsudation, au lieu d'être séreuse, séro-sanguinolente ou mucoso-sanguinolente, est solide, fibrino-albumineuse; qu'elle oblitère complétement la lumière des petites bronches sous forme de cylindres et y empêche l'accès de l'air. Il appelle cette forme de pneumonie, croupale ou fibrineuse. Selon le professeur de Strasbourg, « le croup, la trachéite pseudo-membraneuse, la bronchite plastique, la pneumonie fibrineuse, sont des affections identiques quant à la nature du travail pathologique, différentes seulement par leur siége. Le tégument épithélial des bronches est le siége primitif de l'affection. L'inflammation et le farcissement croupal s'étendent quelquefois d'une manière ascendante jusqu'aux bronches lombaires. A la période d'engouement, il se fait dans les vésicules bronchiques une sécrétion abondante de sérum mêlée de fibrine spontanément coagulable, en petite quantité, colorée par de la matière colorante, du sang et des corpuscules sanguins isolés. A la période d'hépatisation rouge, la fibrine séparée du sang farcit les vésicules et les petites bronches. Le poumon est anémique par la compression des vaisseaux, opérée par la matière plastique. La surface de section offre des lignes blanches formées par le tissu pulmonaire, et un aspect granuleux résultant du groupement de la matière plastique. Une pression latérale fait saillir un certain

nombre de points du volume d'une lentille ou d'une tête d'épingle, globuleux, blancs, jaunâtres, et quelquefois comme purulents; c'est en tirant sur un de ces globules qu'on amène ces cylindres blancs, vermicellés, contenus dans les bronchioles. Par l'effet de la résorption ou de la transformation de la matière colorante du sang, l'hépatisation rouge passe à l'hépatisation jaune ou grise. La fibrine subit alors une transformation purulente, condition essentielle de la guérison. Cette fonte purulente s'opère sans destruction des parois des vésicules. Le produit est rejeté sous forme de crachats purulents composés de globules de pus au microscope. »

Gubler a parfaitement démontré (1858) que l'on a compris sous la dénomination de pneumonie fibrineuse les faits les plus dissemblables, des bronchites pseudo-membraneuses et des pneumonies franches avec concrétions hémoplastiques abondantes. Ces concrétions consistent en des filaments allongés, cylindriques, pleins dans toute leur épaisseur. Elles sont ramifiées à la manière des bronches, et offrent une touffe de filaments à leur extrémité ou bien encore forment de très-petits lobes qui se sont moulés sur les cellules pulmonaires. Leur couleur varie du rouge sombre ou du brunâtre au jaunâtre et au blanc rosé par suite de leur séjour plus ou moins prolongé dans les bronches.

A l'examen microscopique on retrouve dans les concrétions non-seulement un réseau fibrineux mais encore de la fibrine granuleuse et des globules sanguins, parfois à peine altérés lorsque la concrétion d'un rouge sombre paraît récemment formée. Puis les globules sanguins s'altèrent et la matière colorante disparaît par l'absorption à mesure que se prolonge le séjour dans les voies respiratoires; en un mot les caillots bronchiques subissent toutes les transformations par lesquelles passent les coagulations sanguines dans les veines. Quand ces productions fibrineuses hématiques, comparables aux concrétions polypiformes valvulaires, aux coagulums veineux, se désagrégent, elles forment des amas, des espèces de flocons qui finissent, au dernier terme de leur dissolution, par n'être plus qu'une sorte de pulpe rougeâtre ou jaunâtre. On peut donc admettre que l'existence d'une pneumonie fibrineuse est loin d'être démontrée. La matière qui serait la caractéristique de cette espèce de pneumonie se retrouve dans toutes les pneumonies franches. Elle est formée par du sang coagulé dans les bronches, et n'est que l'expression de la tendance hémorrhagique qui appartient à la pneumonie proprement dite.

Mais comment reconnaître alors la présence de cette fibrine concrétée? Si chez un individu atteint de pneumonie on constate vers le deuxième ou le troisième jour une matité considérable accompagnée de souffle tubaire et de bronchophonie intense, si les râles crépitants ou sous-crépitants n'ont eu qu'une durée éphémère, si l'expectoration a brusquement cessé, si des phénomènes généraux d'une certaine gravité se sont manifestés, on doit craindre la production de ces concrétions fibrineuses dans les ramifications bronchiques.

Pronostic. — Le pronostic de la bronchite pseudo-membraneuse est toujours grave. Moins sérieuse lorsqu'elle est idiopathique, elle est le plus souvent mortelle quand elle complique un autre état maladif, et surtout qu'elle succède à un croup laryngé. En général, la gravité est plus grande dans la forme aiguë que dans la forme chronique; elle dépend moins de l'étendue des phénomènes locaux que de la forme des symptômes généraux concomittants. Thierfelder a constaté sur treize cas de bronchite pseudo-membraneuse onze décès. Un résultat aussi malheureux ne tiendrait-il pas à ce que l'on aurait quelquefois confondu cette maladie avec la bronchite capillaire compliquée de la production des fausses membranes bronchiques?

Thérapeutique. — La diphthérie bronchique se lie à un travail morbide, dont la nature n'est pas toujours parfaitement connue. De là la difficulté du traitement. En général, les émissions sanguines, lorsque la maladie est constituée, ne produisent point de résultats heureux. La théorie ne justifie-t-elle pas au besoin les données de l'expérience? Andral et Gavarret n'ont-ils pas démontré que le nombre des saignées augmente le chiffre de la fibrine? et cette augmentation ne se traduit-elle pas par une couenne plus ou moins abondante et épaisse? Toutefois il faudrait bien se garder de proscrire toujours les émissions sanguines. Employées au début, avant la formation de l'exsudat plastique, elles peuvent rendre de grands services, diminuer l'engouement et arrêter le travail inflammatoire qui précède la formation de la pseudo-membrane.

Les vomitifs ont été conseillés, et spécialement le tartre stibié, l'ipécacuanha, le sulfate de cuivre, le vin antimonié. Lorsque les fausses membranes se trouvent dans les grosses bronches, les efforts des vomissements peuvent détacher le cylindre fibrineux, en favoriser l'expulsion; mais si elles remplissent les petites bronches, le vomitif reste le plus souvent insuffisant.

Les purgatifs, ainsi que les révulsifs sur la peau, n'ont jamais eu que des effets indirects très-incertains.

Le calomel a été plus particulièrement conseillé; son effet est complexe et douteux. Les préparations mercurielles seraient, d'après Cane, Corrigan, Puchelt, Schönlein et Schützenberger, les meilleurs moyens de combattre la bronchite plastique; elles jouissent de la faculté de diminuer la plasticité du sang, d'amener sa fluidité. Schützenberger préconise les frictions avec l'onguent napolitain, et à l'intérieur le sublimé, qui posséderait des propriétés antiplastiques plus énergiques que le calomel, et qui n'aurait pas, autant que celui-ci, l'inconvénient de déterminer des salivations souvent si fâcheuses.

Le chlorate de potasse, conseillé d'abord par Hunt et West, en Angleterre, par Herpin (de Genève), contre la salivation mercurielle, plus tard par Blache, Barthez, E. J. Bergeron et Isambert, dans les affections diphthéritiques, a été essayé dans la bronchite pseudo-membraneuse. Son action est encore assez problématique, mais il peut être employé comme un ad-

juvant; aussi ne faut-il pas négliger d'avoir recours en même temps à des agents thérapeutiques d'une plus grande énergie.

Ozanam a préconisé le brome dans les affections pseudo-membraneuses; il n'agirait pas seulement comme fluidifiant, mais il modifierait la force vitale dans son action pathogénique et déterminerait la désagrégation de la fausse membrane. C'est un moyen sur lequel il ne faudrait pas trop compter.

L'iodure de potassium, à la dose de 2 grammes par jour, a rendu de bons services (Thierfelder).

L'inspiration de vapeur d'eau chargée d'éther, l'introduction des poussières liquides chargées de tannin, ou d'autres substances astringentes, ont obtenu quelques effets avantageux.

Dans une maladie qui s'accompagne souvent d'une profonde adynamie, les excitants diffusibles, les toniques, le quinquina en particulier, peuvent être utiles.

En présence d'une asphyxie menaçante, y aurait-il quelque espérance de succès à faire la trachéotomie? Peter pense qu'il y a plutôt indication que contre-indication à pratiquer cette opération quand le croup coexiste, parce que le rejet des fausses membranes bronchiques est impossible, le larynx étant oblitéré. Dans une complication aussi grave, la guérison n'est pas impossible. Millard en a relaté quatre exemples. Néanmoins j'ai peu de confiance dans la trachéotomie. Ne serait-ce pas plutôt le cas de tenter dans les bronches les injections caustiques dont j'ai parlé en traitant de la bronchite chronique?

Bronchite épidémique. *Voy.* GRIPPE.

Bronchotomie. *Voy.* TRACHÉOTOMIE.

La littérature ancienne est mentionnée dans les Dictionnaires et Encyclopédies publiés au commencement de ce siècle. Nous bornerons, à dessein, nos indications bibliographiques aux travaux les plus modernes.

Traités généraux : DE LA BERGE et MONNERET, GRISOLLE, HARDY et BÉHIER, REQUIN, VALLEIX. Articles des *Dictionnaires de médecine en* 30 *vol.; en* 15 *vol.*

BRONCHITE AIGUË.

LA ROCHE, Essai sur le catarrhe pulmonaire aigu. Paris, 1802, in-8

BADHAM, On the inflammatory affections of the mucous membrane of the Bronchiæ. London, 1810.

FRANK, Praxis Medica, pars II, vol. II, sect. 1re. Lipsiæ, 1823.

TOULMOUCHE (de Rennes), Sur l'emploi du chlore dans la bronchite aiguë et chronique (*Bulletin de l'Académie de médecine*. 1836, t. I, p. 209; 1838, t. II, p. 1035).

WILLIAMS (Charles J. B.), On the physical Signs of Diseases of the Lungs. London, 1829. — Pathologyand Diagnosis of Diseases of the Chest. 4th edition. London, 1840.

ROCHE, Nouveaux éléments de pathologie médico-chirurgicale, t. Ier. — *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. 1830, t. IV.

BOUCHARD, *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*. 1837, t. VIII, p. 229.

BOUILLAUD (J.), Clinique médicale de l'hôpital de la Charité. Paris, 1837, t. II.

GUÉNEAU DE MUSSY, Gangrène des bronches (*Bull. Soc. anatom.*, 1838, p. 66).

WILLIAMS, *The Cyclopædia of practical Medicine*. Art. Bronchitis. — Lectures on the Physiology and Diseases of the Chest. London, 1840.

HASSE, Anatom. Beschreibung der Krankheiten der Circulations und Respirations Organe. Leipzig, 1841.

GIRARD, Traitement de la bronchite aiguë par les vomitifs (*Arch. gén. de méd.*, octobre 1843, 4e série, t. III, p. 195).

BEHREND, Toux périodique nocturne des enfants (*Gaz. méd.*, 1846, p. 133).

BRANIS, Toux périodique nocturne des enfants (*Gaz. méd.*, 1846, p. 555).
BEAU, Inflammation catarrhale des voies aériennes chez les enfants (*Journ. de médec.*, 1845). — Distinction des deux formes de bronchite (*Arch. de médec.*, 1848).
GRAVES, Clinical Lectures on the practice of Medicine, 1848; Leçons de clinique médicale, traduit et annoté par JACCOUD. Paris, 1863, t. II.
VALLEIX, Note sur la bronchite capillaire étendue et sur le traitement qui convient à certains cas de cette maladie (*Bulletin général de thérapeutique*, avril 1847). — De l'utilité de l'enlèvement des mucosités dans la bronchite chez les enfants (*Union médicale*, 22 avril 1852). — Guide du médecin praticien. 5e édition, 1866, t. II (additions de Leplat).
MARTIN SOLON, Bronchite gangréneuse. Fumigations chlorurées (*Journ. des connaiss méd.-chirurg.* Janvier 1849, t. XXXII, p. 4).
GAIRDNER, On the pathol. Anatomy of bronchitis and the Diseases of the Lung connected with bronchial Obstruction. Edinburgh, 1850.
BARTHEZ et RILLIET, Mémoire sur quelques parties de l'histoire de la bronchite et de la broncho-pneumonie chez les enfants (*Arch. de médec.*, octobre 1851).
BURROWS et SENHOUSE-KIRKES, Maladies de la membrane muqueuse bronchique dans le cours des affections chroniques des reins (*Gaz. méd.*, 1853, p. 470).
BLACK, On the Pathology of the Bronchio-pulmonary mucous Membrane (*Edinburgh monthly Journal*, 1853).
HUTCHINSON, *Archives générales de médecine*, 1856.
BOUGARD, Bronchite aiguë intermittente (*Journ. méd. Bruxelles*, 1857, p. 212).
GENDRIN, De la bronchite (*Gaz. des hôpit.*, 1858, p. 37).
LABBÉ, Érysipèle de la face, du cuir chevelu, sa propagation au pharynx, au larynx, à la trachée et aux bronches (*Bull. Soc. anatom.*, février 1858, p. 56).
SEMANAS, Note sur l'existence d'un rhonchus bronchique infantile sympathique de la dentition (*Gaz. méd. de Lyon*, 1858).
FONSSAGRIVES, Note sur la généralisation de l'emploi de la potion rasorienne dans toutes les affections fébriles des organes respiratoires (*Bull. de thérap.*, 1859, t. LVII, p. 151).
COPLAND, The forms of Consumption and Bronchitis. London, 1861.
BARTHELS, Bemerkungen über eine im Frühjahr 1860, in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masern Epidemie mit besond. Berücksicht. der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen (*Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*. Band XXI, Heft 1, 2, 1861).
STEINER, Die lobuläre Pneumonie der Kinder (*Prager Vierteljahrsschrift*, 1862).
PÉCHOLIER, Action thérapeutique de l'ipécacuanha à haute dose (*Bulletin de l'Académie impériale de médecine*, 1864, t. XXIX, p. 550).
SOREL (Al.), De la broncho-pneumonie chez les enfants (Thèse de doctorat. Paris, 1864).
SIMON, Érysipèle de la face, du cuir chevelu et du cou. Érysipèle interne du pharynx, du larynx et des bronches, terminé par la mort (*Soc. méd. des hôpit.*, 14 septembre 1864).
TROUSSEAU, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Paris, 1865, t. I, p. 145.

BRONCHITE CAPILLAIRE.

BADHAM (Ch.), An Essay on Bronchitis (*London medical Repository*, 1816, t. IV).
CAZEAUX, *Bulletin de la Société anatomique*, 1836, p. 337.
STOKES, A Treatise on the Diagnosis and Treatment of Diseases of the Chest. Dublin, 1837.
FAUVEL (S. A.), Recherches sur la bronchite capillaire (Thèse de doctorat. Paris, 1840).
MAHOR, BONAMY, MARCÉ, MALHERBE, Relation d'une épidémie de bronchite capillaire observée à Nantes. Nantes, 1842.
FOUCART (Alfred), De la bronchite capillaire (Thèse de doctorat. Paris, 1842, n° 168).
CHAMBERT, Mémoire sur la bronchite capillaire et son traitement par l'émétique à doses réfractées (*Gazette médicale de Paris*, juillet 1845).
FRIEDLEBEN, Ueber Atelectasis Pulmonum (*Archiv für physiologische Heilkunde*, 1847).
MARCHAL (de Calvi), Broncho-pneumonie limphysémateuse (*Gaz. des hôpit.*, 1847, p. 165).
DUCLOS, Pneumonie muqueuse ou catarrhe suffocant chez les enfants (*Bull. de thérapeut.*, 1849, t. XXXVII, p. 441).
BEAUVAIS, Catarrhe pulmonaire chez les enfants (Thèse de Paris, 1850).
RILLIET et BARTHEZ, Broncho-pneumonie vésiculaire chez les enfants (*Gaz. des hôpitaux*, 1851, p. 453; 1852, p. 207).
BARTHEZ, BOUCHUT, LEGENDRE, BÉHIER, ROGER, LEGROUX, Discussion sur quelques points de l'anatomie pathologique du poumon (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, octobre 1851, p. 237).
DURAND-FARDEL, Traité des maladies des vieillards. Paris, 1854, p. 335.
DUNCAN (de Dublin), Sur la paralysie des muscles des bronches (*The Dublin quarterly Journal; Gaz. des hôpit.*, 1860, p. 479).

BÉRIER, Diagnostic différentiel, bronchite capillaire et pneumonie (*Clinique médicale*, p. 328). — *Gaz. médic. de Paris*, 1865, p. 455.
DECOURTEIX (T. L. F.), De la bronchite capillaire (Thèse de doctorat. Paris, 1853, n° 214).
COPLAND (J.), Dictionary of practical Medicine. London, 1858, part. I, p. 246.
ROBIN (Charles), Note sur les causes de l'indépendance de la bronchite par rapport à la pneumonie (*Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie*, année 1858. Paris, 1859).
TROUSSEAU, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 2e édition, 1865, t. I.
Voyez en outre les ouvrages, sur les maladies des enfants, de BARTHEZ et RILLIET, BOUCHUT, BARRIER, WEST, etc.

BRONCHITE CHRONIQUE.

LAMBERT, Bronchite chronique traitée par l'application externe de l'acétate de morphine (*Journal des progrès des sciences et institutions médicales*. Paris, 1828, t. XXVIII, p. 238).
ANDRAL, Précis d'anatomie pathologique. Paris, 1829, t. II, p. 465. — Observations sur quelques altérations organiques des bronches (*Archiv. gén. de méd.*, t. IV, p. 514).
ANDRAL, Clinique médicale. Paris, 1840, t. III.
STOKES, A Treatise on the Diagnosis and Treatment of Diseases of the Chest. Dublin, 1844.
CANSTATT, Caractères microscopiques des crachats tuberculeux (*Arch. de médecine*, 1842, t. XV, p. 91).
SANDRAS, Études microscopiques des crachats, spécialement chez les tuberculeux (*Arch. de méd.*, septembre 1842, p. 108).
GINTRAC (Henri), *Journal de médecine de Bordeaux*, octobre 1845. — Études sur les effets du tartre stibié à haute dose. Bordeaux, 1851.
LEBERT, Physiologie pathologique. Paris, 1845, t. I. — Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. Paris, 1857, t. I, p. 602, et planches.
SCHÜTZENBERGER, Des expectorants (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1846).
MICHEA, De l'efficacité des semences du phellandrium aquaticum dans les affections des organes respiratoires (*Bulletin de thérapeutique*, décembre 1847, t. XXXIII).
GRUBY, Prétendus corpuscules tuberculeux dans les crachats tuberculeux (*Arch. de médec.*, 1847, t. XIV, p. 488).
Ph. CLARKE (de Port-Washington), De la strychnine dans la bronchite chronique (*Illinois and Indiana medical and surgical Journal*, 1847; *Union médicale*, 1848, p. 269).
SCHRÖDER VAN DER KOLK, Sur la présence des fibres élastiques dans les crachats des phthisiques (*Revue médicale*, 1850, p. 226).
ROUXEAU, Inhalations d'éther dans les affections chroniques de la poitrine (*Revue méd.-chirurg.*, mars 1851, p. 133).
JOLIOT (F.), De la bronchite chronique (Thèse de doctorat. Paris, 26 mars 1851).
GREEN (Horace), Injections dans les bronches et les cavernes tuberculeuses (*Gaz. hebdomadaire*, 1855, p. 851).
GRIESINGER, Injections dans les bronches (*Gaz. hebdom.*, 1858, p. 373; 1859, p. 300).
BAMBERGER, Contribution à l'étude des crachats (*Würzburger medicinische Zeitschrift*, 1851, Band II, nos 5 et 6, et *Gazette hebdomadaire*, 1862, p. 255).
DELVAUX (de Bruxelles), Traitement de la bronchite chronique par le chlorhydrate d'ammoniaque (*Presse médicale belge*, et *Bulletin de thérapeutique*, 1854, t. XLVII, p. 201).
SAUCEROTTE, Des contre-indications de l'emploi du chlorhydrate d'ammoniaque dans les affections pulmonaires. Influence remarquable du copahu dans quelques bronchites (*Bulletin de thérapeutique*, 1854, t. XLVII, p. 344).
SCHÜTZENBERGER (Ernest), Recherches sur la composition de l'expectoration et sur sa valeur séméiotique dans quelques affections de poitrine (Thèse de doctorat. Strasbourg, 1858, n° 410).
BARTH, Bronchite chronique ulcéreuse avec dilatation des bronches et phthisie (*Bull. Soc. anat.*, 1855, p. 44).
MANDL, Des fumigations comme traitement de la bronchite chronique (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 30 novembre 1857).
SMITH, Altérations des follicules de la gorge dans un cas de bronchite chronique (*Gaz. médicale*, 1858, p. 448).
LAYCOCK, Résumé d'une leçon sur la bronchite fétide caractérisée chimiquement par la présence de l'acide butyrique dans les crachats (*Medical Times and Gazette* et *Gazette médicale*, 1858, p. 534).
BENNETT, Traitement des affections pulmonaires par des injections dans les bronches (*Edinburgh medical Journal* et *Gazette hebdomadaire de médecine*. 1857, p. 876; 1858, p. 711. — *Gazette médicale*, 1859, p. 129).

Woillez (E. J.), *Dict. de diagnostic médical*, art. Bronchites. Paris, 1862.
Duncalfe, Pathologie et traitement de la bronchite chronique (*Arch. de médec.*, 1861, 5e série, t. XVII, p. 643).
Mandl, Aperçu général des maladies chroniques de la poitrine (*Gaz. méd.*, 1862, p. 225).
Rambaud, Dans nos climats tempérés les fièvres catarrhale, muqueuse, typhoïde, forment-elles trois maladies distinctes? (*Gaz. méd. de Lyon*, 1862, p. 80.)
Descroizilles, Études cliniques sur quelques maladies aiguës des organes respiratoires chez les enfants (Thèse de doctorat. Paris, 1862).
Charrier, Sirop de raifort iodé dans la bronchorrhée chronique et la scrofule (*Bull. de thérap.*, 1862, t. LXIII, p. 511).
Gintrae (Henri), Recherches sur les dimensions de la poitrine dans leurs rapports avec la tuberculisation pulmonaire (*Bulletin de l'Académie impériale de médecine*, 1862, t. XXVII, p. 1240).
Greenhow, Teinture de mélèze dans les affections chroniques des bronches (*Gaz méd. de Paris*, 1864).
Gouraud (X.), Influence pathologique des maladies pulmonaires sur le cœur droit (Thèse de doctorat. Paris, 1865).
Laborde, Étude sur l'emploi du chlorate de potasse dans la bronchite aiguë et chronique (*Bulletin de thérapeutique*, 1864, t. LXVII, p. 337).
Niemeyer, Éléments de pathologie interne, traduits par L. Culmann et Ch. Sengel. Paris, 1866, t. I.
Van den Corput in Reveil, Formulaire des médicaments nouveaux. 2e édition, 1865.
De Smet, Electuaire de quinquina et de soufre dans la bronchite chronique (*Annales de la Société de médecine de Gand*, 1866).
Voyez en outre la bibliographie de l'article Crachats.

BRONCHORRHÉE

Gordon, Catarrhe d'été (*London Med. Gazette*, 1829).
Elliotson, Catarrhe d'été (*London Med. Gazette*, t. VIII, 1831).
Cazenave (J.-J.), Maladie périodique (*Gaz. méd.*, 1837, p. 630).
Bostock (J.), Case of a periodical Affection of the Eyes and Chest (*Medico-chirurgical Transactions*. London, 1819, vol. X, part. I, p. 161). — Of the Catarrhus æstivus or summer Catarrh (*Medico-chirurgical Transactions*. London, 1828, t. XIV, p. 437).
Andral, Clinique médicale. Paris, 1840.
Scott (Wakefield), Bronchorrhée cervicale (*Journ. des connaiss. méd.-chirurg.*, 1842, t. X, p. 168).
Mackenzie (F. W.), Remarks on the nature and treatment of Hay-Fever. (Catarrhe d'été) (*London Journal of Medicine*, vol. III, july 1851).
Fleury, Maladie de foie (*Journ. des progrès*, 1859).
Laforgue, Catarrhe d'été (*Union médicale*, 1859).
Hervier, Catarrhe d'été sans fièvre de foin (*Gaz. hebdom.*, 1862).
Bricheteau, Traité sur les maladies chroniques qui ont leur siége dans les organes de l'appareil respiratoire. Paris, 1852.
Phœbus (de Giessen), Der typische Frühsommer-Katarrh oder die sogenannte Heufieber, Heu-Asthma. Giessen, 1862 (Indicat. bibliogr., p. 5).
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 2e édition, Paris, 1865, t. I, p. 553
Rieken, Fièvre ou asthme de foin (*Journ. de méd.* Bruxelles, 1862, t. II, p. 80).
Voyez en outre la bibliographie de l'article Asthme.

DILATATION DES BRONCHES.

Andral, Clinique médicale, 1840, 4e édition, t. III, p. 187-201. — Précis d'anatomie pathologique, t. II, p. 496.
Williams (C. J. B.), On the physical Signs of Diseases of the Lungs. London, 1829. — Pathology and diagnosis of Diseases of the Chest, 4e édition. London, 1840.
Jamin (Alex.), Dilatation des bronches sous le point de vue de la symptomatologie. Thèse de doctorat. Paris, 1840.
Hasse, Anatomische Beschreibung der Krankheiten der Circulations und Respirations-Organe. Leipzig, 1841.
Bennet, Dilatation des bronches (*Bull. Soc. anatom.*, janvier 1841).
Briquet, Mémoire sur un mode de gangrène du poumon (*Archives gén. de méd.*, 3e série, 1841, p. 5).
Beau et Maissiat, Recherches sur le mécanisme des mouvements respiratoires (*Arch. gén. de méd.*, 1842 et 1843).
Fauvel (S. A.), Recherches sur la bronchite capillaire suffocante (catarrhe suffocant) chez les

enfants et chez les adultes (*Mémoires de la Soc. méd. d'observ.* Paris, 1844, t. II, p. 435). (Indicat. bibliogr.).
Gelez (Ed.), De la dilatation des bronches sous le point de vue de la symptomatologie. Thèse de doctorat. Paris, 1844, n° 145.
Mendelssohn, Der Mechanismus der Circulation und Respiration. Berlin, 1845.
Barlow (G.), *Guy's Hospital Reports*, 1847, t. V. — *Archives génér. de méd.*, 1848, t. II, p. 36; t. XVII, p. 360.
Rapp (G.), *Verhandlungen der physik. med. Gesellschaft zu Würzburg.* Band I, 1850.
Virchow, *Verhandlungen der physikal. med. Gesellschaft zu Würzburg.* Band II, 1851 (Caractères anatomiques qui distinguent les excavations de la bronche dilatée des excavations de nature hétéromorphe). — Syphilis constitutionnelle. Paris, 1860.
Barth, Dilatation des bronches (*Bull. Soc. anatom.*, 1852, p. 52; *Bull. Soc. médic. des hôpit.*, 10 mars 1852; *Union méd.*, 1859, t. II; 1861, p. 155; *Gaz. hebdom.*, 1856, p. 370).
Black, On the Pathology of the Broncbio-pulmonary mucous membrane (*Edinburgh monthly Journal*, 1853, t. XVI).
Maingault, Leudet (de Rouen), *Bulletin de la Société anatomique.* Mars 1853, p. 88.
Cruveilhier (J.), Traité d'anatomie pathologique générale. Paris, 1852, t. II, p. 874.
Barth, Recherches sur la dilatation des bronches (*Mém. de la Soc. méd. d'observ.* Paris, 1856, t. III, p. 470).
Lebert, Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1857, in-folio.
Gombault (U. C. A.), Étude sur l'anatomie pathologique, les causes et le diagnostic de la dilatation des bronches. Thèse de doctorat. Paris, 1858, n° 148.
Trousseau, Clinique médicale (Dilatation des bronches). 2e édition, Paris, 1865, t. I, p. 554
Casalis (E. A.), Considérations sur la formation des dilatations bronchiques. Thèse de doctorat. Paris, 1862.
Besnier, Anatomie pathologique, causes, diagnoses de la dilatation bronchique (*Union médicale*, 1859, t. III, p. 469).
Lancereaux, Dilatation moniliforme d'un grand nombre d'extrémités bronchiques (*Bullet. Soc. anatom.*, 1861, p. 92).
Luys, État anatomique des poumons dans la dilatation des bronches (*Bull. de la Soc. anatom.*, 2e série, 1861, t. VI, p. 144-585; *Arch de méd.*, 1862, 5e série, t. XX, p. 735).
Katz, Dilatation des bronches (Thèse de Strasbourg, 1864).
Empis, Dilatation des bronches (*Gaz. des hôpit.*, 1863, p. 533, 569, 581)

RÉTRÉCISSEMENT DES BRONCHES.

Leblond, Sur une espèce de phthisie particulière aux enfants. Thèse. Paris, 1824
Becker, De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo specimen pathologicum. Berolini, 1826.
Royer-Collard, Deux observations de corps étrangers dans le canal aérien (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1826, p. 27).
Ley, Inspiration rauque des enfants, et de ses rapports avec un état morbide des ganglions thoraciques et cervicaux (*Gaz. méd. de Paris*, 1834).
King, Compression et aplatissement de la bronche gauche par suite de la dilatation de l'oreillette gauche (*Arch. de méd.*, 3e série, 1838, t. III, p. 96).
Barthez et Rilliet, Tuberculisation des ganglions bronchiques chez les enfants (*Arch. de méd.*, 3e série, 1840, t. VII, 1842, t. XV).
Becquerel, Tuberculisation des ganglions bronchiques (*Gaz. méd.*, juillet 1841).
Barlow, Rétrécissement de la trachée, aplatissement des bronches, distension et hypertrophie du côté droit du cœur (*Gaz. méd.*, 1842).
Spittal, Anévrysme de l'aorte avec compression de la bronche gauche (*Arch. de méd.*, 3e série, 1842, t. XIV).
Stokes, Pathologie et diagnostic du cancer du poumon et du médiastin (*Arch. de méd.*, 1842, juillet. 3e série, t. XIV).
Kerstein, Observationes quædam de phthisi bronchiali seu depositione tuberculorum in glandulis bronchialibus (travail appuyé de 19 observations bien faites, analysé dans les *Arch. de méd.*, 4e série, t. III, octobre 1843).
Gintrac (E.), Hypertrophie des fibrocartilages de la trachée et des bronches (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1844, p. 341).
Guérin, Rétrécissement de la trachée (*Gaz. méd.*, 1844, p. 107-270).
Rose, Corps étranger retenu dix ans dans les voies aériennes (*Gaz. méd.*, 1844, p. 95).
Maslieurat-Lagemard, Corps étranger ayant séjourné deux mois dans les voies aériennes sans déterminer d'accidents (*Gaz. méd.*, 1844, p. 732).
Brodie, Histoire d'un cas dans lequel un corps étranger s'est logé dans la bronche droite. Lue à la Société royale de méd. et chir. de Londres, 27 juin 1843 (*Journal de chir.*, février 1845).

Marchal (de Calvi), Adénite tuberculeuse péri-bronchique (*Recueil de médec. militaire*, 1850, t. V, 2e série, p. 236).
Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1852, t. II, p. 256.
Richet, Gangliophymie-bronchique (*Gaz. des hôp.*, 1855, p. 29).
Duriau et Gleize, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1856, p. 632.
Bonfils, Hypertrophie du tissu des ganglions bronchiques (*Recueil des travaux de la Soc. méd. d'observation*, 1857, t. I, p. 157).
Delasiauve, Corps étranger dans les voies aériennes (*Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 12 janvier 1858).
Roche, Angine pseudo-membraneuse; paralysie du voile du palais; passage du bol alimentaire dans la bronche gauche; asphyxie (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1859, p. 252).
Le Roy de Méricourt, Phthisie bronchique ou adénite péri-bronchique suppurée, diagnostiquée pendant la vie, absence de tubercules dans le parenchyme pulmonaire. Lu à la Société médicale des Hôpitaux (*Union méd.*, 17 juillet 1860).
Fonssagrives, Mémoire sur l'engorgement des ganglions bronchiques chez l'adulte considéré comme cause d'asphyxie, et sur la possibilité de diagnostiquer cette affection. Lu à la Société médicale des Hôpitaux (*Arch. gén. de méd.*, 1861).
Adlter, Corps étranger dans la bronche droite; trachéotomie; extraction du corps étranger; guérison (*Union méd.*, 1861, p. 95).
Woillez, Engorgement des ganglions bronchiques; rapport (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1862, t. V, n° 2).
Empis, Cornage broncho-trachéal (*Union méd.*, 1862, t. XIII, p. 3).

OBLITÉRATION DES BRONCHES.

Reynaud (A. C.), Mémoire sur l'oblitération des bronches (*Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1835, t. IV, p. 117-167, avec cinq planches.)

BRONCHOLITHIE.

Scarzy, Calculs pulmonaires (*Gaz. méd.*, 1834, p. 410).
Guibout, Calcul bronchique (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.* Paris, 11 janvier 1865).
Besnier, Concrétions des voies respiratoires (*Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 25 janvier 1865).

BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE.

Blaud, Nouvelles recherches sur la laryngo-trachéite Paris, 1823.
Louis, Mémoires et recherches pathologiques sur diverses maladies. Paris, 1826, p. 203.
Nonat, Recherches sur la grippe et sur les pneumonies (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, 1837, t. XIV).
Cazeaux, Bronchite couenneuse aiguë. Expulsion de fausses membranes tubulées (*Bull. Soc. anat.*, 1836, p. 337).
Schwabe, Casper's *Wochenschrift*, 1837, p. 313.
Cane et Corrigan, *Dublin medical Journal*, vol. XVII, p. 116.
North, *London medical Gazette*, 1838, t. XXII, p. 350.
Start, *London medical Gazette*, 1839-1840, t. XXV, p. 735.
Cane, Bronchite plastique (*Gaz. méd.*, 1840, p. 426).
Fauvel (S. A.), Recherches sur la bronchite capillaire purulente et pseudo-membraneuse, thèse. Paris, 1840.
Rokitansky, Pathologische Anatomie. Wien, 1842, Band III.
Reid, *London medico-chirurgical Society*, 1844.
Remak, Diagnostische und pathogenetische Untersuchungen in der Klinik Schönlein, 1845.
Lafilley, Bronchite pseudo-membraneuse (*Bull. de la Soc. anat.*, 1847, p. 332)
Watts, *London Medical Gazette*, 1847.
Meehbeck, Concrétions bronchiques ramifiées (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1847, p. 263).
Weber, *Heidelberger Annalen*, 1848.
Puchelt fils, *Heidelberger Annalen*, 1848, vol. XIII, liv. IV, p. 479 (énumération des travaux publiés jusqu'ici).
Thore, Observation de bronchite pseudo-membraneuse (*Arch. de médec.*, 1849, 4e série, t. XX, p. 295).
Trousseau, Bronchite pseudo-membraneuse (*Bull. Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 8 janv. 1851).
Barthez, Bronchite pseudo-membraneuse (*Bull. Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 8 janv. 1851).
Banks et Gordon, *Dublin quarterly Review*, 1851, vol. XII.
Bonnet, Diphthérite laryngo-bronchique ou croup chez l'adulte (*Union méd.*, 1852, p. 206).
Bouillaud, Laryngo-bronchite pseudo-membraneuse ou croup chez l'adulte (*Union médicale*, 852, p. 140).

BARTH, *Bull. Soc. anat.*, 1852, p. 103. — *Union médicale*, 1853, p. 592
PEACOCK, *Memoirs of the Pathological Society of London* (résumé de 34 observations de bronchite pseudo-membraneuse), 1854.
WIEDEMANN (Fr. Aloyse), De la bronchite fibrineuse et de ses rapports avec la pneumonie. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1854, n° 327.
THIERFELDER (Th.), Mémoire sur la bronchite pseudo-membraneuse (bronchitis crouposa) (*Archiv für physiologische Heilkunde*, von Vierordt. Zweites Heft, 1854, et *Arch. de médecine*, 5e série, Paris, 1854, p. 429).
LEUDET, De la bronchite pseudo-membraneuse (*Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 2 et 23 février 1855 (Indications bibliographiques).
WILKS, Concrétions solides dans les bronches (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1855, p. 486).
CADIOT (Pr.), De la pneumonie fibrineuse. Thèse de doctorat. Paris, 1855, n° 111.
FORGET (de Strasbourg), Des pneumonies anomales et de leur traitement (*Bulletin de thérapeutique*, 1856). — Note sur la pneumonie fibrineuse (*Union méd.*, 1858, p. 210).
GUBLER, Concrétions ramifiées fibrineuses trouvées dans les crachats des malades atteints de pneumonie lobaire (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 2e série, t. II, année 1855. Paris, 1856, p. 61). — De la prétendue pneumonie fibrineuse, communication faite à la Société médicale des hôpitaux, séance du 13 janvier 1858 (*Union médicale*, 1858, p. 165).
MILLARD, Diphthérie bronchique (*Bull. Soc. anat.*, 1857, p. 197). — Croup (Thèse de Paris, 1858).
ROCHE, Bronchite pseudo-membraneuse (*Union médicale*, 1853, p. 492).
PEACOCK, Bronchite pseudo-membraneuse (*Medical Times*, december 1854, et *Arch. génér. de médec.*, 5e série, 1855, t. V, p. 589).
NICHOLL, Bronchite pseudo-membraneuse (*Lancet*, february, 1855, et *Arch. génér. de médec.*, 5e série, 1855, t. VI, p. 474).
DURANTE, Bronchite pseudo-membraneuse (*Bull. Soc. anat.*, 1859, p. 42).
LABOULBÈNE, Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses. 1861.
PETER (Michel), Des lésions bronchiques et pulmonaires, et particulièrement de la bronchite pseudo membraneuse dans le croup (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1863, p. 468).
Voyez en outre la bibliographie des articles CATARRHE, COQUELUCHE, GRIPPE, PHTHISIE, POUMON (pathologie).

HENRI GINTRAC.

BRONZÉE (maladie) ou MALADIE D'ADDISON. — Les divers états morbides ou accidentels, caractérisés par un dépôt anormal de pigment noir, peuvent être réunis en une seule classe sous la dénomination commune de mélanopathies, laquelle, précisant simplement le phénomène anatomique, ne préjuge rien touchant l'origine et la signification pathologique de ses conditions, d'ailleurs entièrement disparates. Cette classe des mélanopathies admet naturellement trois genres fondés sur le siége du pigment, qui peut occuper les viscères, le sang ou les éléments de la peau; de là les mélanopathies viscérales, la mélanémie, et les mélanopathies cutanées ou mélanodermies. Les deux premiers genres sont hors de cause en ce moment, je ne m'y arrête pas davantage; le troisième renferme plusieurs espèces : telle est, par exemple, la mélanodermie quasi physiologique de la grossesse; telle est encore celle qui est produite par l'insolation, par l'exposition à un foyer de chaleur (ephelis ignealis), celle qui accompagne les dermatoses (pityriasis, ichthyose), celle qui succède à l'absorption des sels d'argent ou de l'aniline. Or, à côté de ces espèces bien définies, dans lesquelles la coloration noire du tégument externe, simple épiphénomène, ne présente aucun caractère spécifique, aucune relation constante avec un état constitutionnel déterminé, il en est une autre qui se distingue entre toutes par des modalités précisément inverses; ici la pigmentation affecte une disposition presque

toujours la même, et cette constance de la forme devient pour elle un critérium spécifique de premier ordre; d'autre part, cette mélanodermie est liée à un complexus morbide dont les traits fondamentaux sont toujours identiques; enfin ce groupe de symptômes se rattache, dans l'immense majorité des cas, à des lésions variables dans leur nature, mais constantes dans leur siége; ces lésions occupent les capsules surrénales et les plexus nerveux qui s'y distribuent.

Cet ensemble pathologique que Thomas Addison a dégagé, par la clinique, du groupe vague des anémies, et par l'anatomie pathologique, du genre hétérogène des mélanoses cutanées, a reçu diverses dénominations : maladie bronzée, maladie d'Addison, mélasma supra-rénale, telles sont les principales d'entre elles; la désignation de mélanodermie asthénique, que j'ai proposée il y a deux ans, n'est pas moins exacte que les précédentes au point de vue clinique, mais je m'arrêterais plus volontiers encore à une qualification à la fois clinique et anatomo-pathologique, telle que asthénie surrénale, si l'on pouvait, sans amphibologie, se servir de cette épithète pour indiquer, non pas les capsules surrénales exclusivement, mais ces organes et les plexus sympathiques qui y sont unis. Que si je me sers de cette dernière expression, il doit être en tout cas bien entendu que c'est dans le sens que je viens de préciser.

Quoi qu'il en soit de cette question de terminologie, l'étude de cet état morbide est l'objet de cet article. Or, comme l'individualité nosologique de cette maladie est mal établie encore, comme des observations contradictoires ont pu être opposées à la relation découverte par Addison, comme le mode pathogénique de ce processus a soulevé des débats, dont la solution ne peut être donnée que par l'appréciation et la comparaison attentives des faits isolés, il m'a paru qu'il ne suffit pas de procéder à une description dogmatique; celle-ci doit ressortir de l'analyse impartiale des cas particuliers, seule méthode qui, en pareille matière, puisse fournir quelques conclusions autorisées. C'est pour permettre au lecteur de contrôler les éléments de cette espèce d'instruction médicale que j'ai réuni dans les tableaux suivants les observations avec autopsie, qui se rapportent à l'histoire de l'asthénie surrénale. Je me suis efforcé de dresser des tableaux complets, mais j'en ai écarté volontairement un certain nombre de faits, soit parce que la coloration noire observée à la surface du corps ne répondait point du tout à la description d'Addison, soit parce que les altérations constatées dans les capsules surrénales pouvaient être regardées comme des phénomènes purement cadavériques.

I. Observations de mélanodermie avec lésions des capsules surrénales.

NUMÉRO	AUTEURS	SOURCE BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	LÉSIONS DES CAPSULES	AUTRES LÉSIONS.
1	BRIGHT.	*Medic. Cases*, 1829.	F. ?	?	Affaiblissement. Amaigrissem. *Délire et coma* deux jours avant la mort.	La gauche contient 2 drachmes de pus jaunâtre. La droite, épaissie, indurée, augmentée de volume, a subi la transformation scrofuleuse.	Atrophie cérébrale avec hydrocéphalie interne et externe.
2	ADDISON.	Son mémoire de 1855. Obs. de TH. FULLER.	H. 32 ans.	3 ans.	Affaiblissement. Amaigrissem. *Douleurs lombaires et épigastriques.*	Hypertrophie et induration des deux capsules.	Pneumonie ancienne. Péricardite récente.
3	ADDISON.	*Eod. loco.* Observat. de GDLL.	H. 35 ans.	6 mois.	Rhumatisme, antécédent. Affaiblissement. Délire. *Vomissements. Douleurs épigast.* Constipat. *Engourdissement des doigts, des jambes, du bout de la langue.*	Concrétions fibrineuses semblables à des tubercules dans les deux capsules.	Épaississement et érosion de la muqueuse gastrique.
4	ADDISON.	*Eod. loco.* Obs. de WILLIAMS.	H. 26 ans.	7 mois.	Affaiblissement. Amaigrissement. — *Vomituritions.* Vertiges. Syncopes. — *Douleurs lombaires. Leucémie.*	Transformation strumeuse des deux capsules.	Tubercules pulmonaires. — Carie vertébrale. Abcès du psoas.
5	ADDISON.	Mémoire de 1855. Obs. de WARD CLERK.	H. 22 ans.	?	Prostration extrême. *Vomissements.* Mort dans le collapsus.	Atrophie et induration des deux capsules.	Épaississement et ulcération de la muqueuse gastrique. Tuméfaction des ganglions mésentériques et de la rate. Foie gras. Induration des sommets des poumons.
6	ADDISON.	*Eod. loco.*	H. ?	1 an. ?	Anémie. Affaiblissement croissant. *Vomissements opiniâtres.* — Mort brusque.	Hypertrophie. Indurat. Noyaux jaunâtres, graisseux, regardés comme des tubercules, dans les deux capsules.	?
7	ADDISON.	*Eod. loco.*	F. ?	?	Débilité. *Vomissements.* Amaigrissement. *Céphalalgie, délire, vertiges.*	Tubercules dans les deux capsules.	Péritonite ancienne. Abcès de la poitrine. Parotidite. Arachnitis.
8	ADDISON.	*Eod. loco.* Observat. de LLOYD.	F. 60 ans.	?	Mélanodermie partielle (sur les bras).	Cancer des deux capsules.	Cancer du sein, du poumon, de la plèvre, du foie.

NUMÉRO	AUTEURS	SOURCE BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	LÉSIONS DES CAPSULES	AUTRES LÉSIONS
9	ADDISON.	Mémoires de 1855. Obs. de WARD CLERK.	F. 53 ans.	5 mois.	Phénomènes gastriq. uniquement.	Cancer de la capsule gauche.	Cancer de l'estomac.
10	ADDISON.	*Eod. loco.* Obs. de BARLOW.	H. 58 ans.	?	Phénomènes gastriques. Marasme.	Tubercules dans l'une des capsules.	Tubercules de la rate, des reins et du péritoine. Dégénérescence graisseuse de l'un des reins.
11	ADDISON.	*Eod. loco.*	F. 28 ans.	?	?	Cancer de la capsule gauche.	Cancer de l'utérus.
12	ADDISON.	*Eod. loco.*	H. ?	?	Coloration à la face seulement.	Cancer de l'une des capsules.	Cancer du poumon.
13	BURROWS.	*Assoc. med. Journ.*, 1856.	H. 24 ans.	8 mois.	*Spondylarthrocace antécéd. Douleurs épigastriques. Vomissem. Amaigrissement.*	Fonte purulente, tuberculeuse (?) des deux capsules.	Hypertrophie du thymus. Tuméfaction et hyperémie des reins. Ankylose incomplète des 5e et 6e vert. dorsales.
14	BARLOW.	Rapporté par GULL. *Med. Times and Gaz.*, 1856.	H. 24 ans.	5 mois.	Affaiblissement. Nausées, *vomissements. Leucémie. Urine non albumineuse.*	Transformation kystique de la capsule gauche. La dr. contient plusieurs noyaux durs de consistance fibreuse.	?
15	BAKEWELL.	*Reports of the pathol. Society*, 1856.	H. 27 à 28 ans.	?	Affaiblissement extrême.	Atrophie et dégénérescence calcaire	Rétraction et induration du foie. Dégénérescence graisseuse du cœur.
16	THOMPSON.	Rapporté par Sibley. *Medic. Times and Gazette*, 1856.	H. 20 ans.	6 semaines.	Affaiblissement subit. Agitation. — Douleur dans l'hypocbondre droit.	Hypertrop. énorme. Le tissu normal remplacé par une masse jaune, opaque, de consistance caséeuse. Le microscope a montré que ce n'est pas du tubercule.	Forte hyperémie du foie. Tuméfaction étendue des follicules intestinaux isolés. A la fin de l'iléum deux ulcérations superficielles.
17	CURLING.	Rapporté par ROWE. *Medic. Times and Gaz.*, 1856.	H. 20 ans.	3 mois.	Affaiblissement. Diarrhée avec *accès épileptiformes. Vomissements. Délire. État comateux.*	Atrophie et dégénérésc. caséeuse.	Arthrite scrofuleuse du genou. Anémie des reins.
18	FARRE.	*Medic. Times and Gaz.*, 1856.	H. 37 ans.	1 an.	Alcoolisme et delirium tremens. — *Douleurs lombaires.* État typhoïde *avec agitation et délire.*	Collection purulente dans le centre des capsules.	Abcès de la grosseur d'une orange dans le lobe droit du foie.

NUMÉRO	AUTEURS	SOURCE BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	LÉSIONS DES CAPSULES	AUTRES LÉSIONS
19	ROBERTSON.	*Medic. Times and Gaz.* dans le travail de Hutchinson, 1855-56-57.	H. 26 ans.	1 an.	Affaiblissement. *Vomissements.* Douleurs dans les jambes et dans l'hypochondre droit *Urine non albumineuse. Leucémie légère.*	Intumescence et transformation caséeuse des capsules. (*Examen microscopique par* Quain).	?
20	CHRISTIE.	*Eod. loco.*	F. 56 ans.	4 mois.	Bronchite. *Douleurs dans la tête et dans les lombes.* Amaigrissement. — *Semi-paralysie de la face à droite.*	Transformation kystique. Une petite partie de la subst. corticale est seule restée intacte.	Tubercules pulmonaires.
21	SYMONDS ROOTES.	*Eod. loco.*	H. 54 ans.	?	Attaques de goutte et érysipèle traumatique. Affaiblissement. *Accès irréguliers de perte de connaissance avec convulsions de la face* et du côté gauche du corps. Mort brusque dans le coma après délire violent. Colorat. un peu claire.	Tuméfaction considérab.; à la coupe, aspect d'une glande tuberculeuse.	Tuméfaction et ramollissement de la rate. Le crâne non ouvert.
22	RANKING.	*Americ. Journal of medic. Sc.*, 1856.	F. 58 ans.	?	Affaiblissement. Amaigrissement. — *Douleurs dans les jointures, dans les membres, dans le cou. Plus tard délire et coma.*	Tuméfaction et dépôts tubercul.	Dégénérescence graisseuse du cœur. Hyperémie et ramollissement des reins. Crâne non ouvert.
23	TAYLOR.	*New-York Journal of Medicine*, 1856.	H. 22 ans.	7 semaines.	*Suppuration des ganglions du cou. Fièvre intermitt.* Affaiblissement physique et intellectuel. Mort dans le coma. *Urine sans albumine.*	Dégénérescence tuberculeuse, marquée surtout dans la capsule gauche. Il ne reste pas trace de la subst. médullaire. A peine quelques vestiges de la corticale.	Tuberculisation du rein droit.
24	TAYLOR.	*Eod. loco.*	H. 42 ans.	6 mois.	*Habitudes alcooliques.* Affaiblissement progressif. Mort dans le coma. *Urine olbumin.*	Destruction totale de la substance médullaire. *Au microscope* des corpuscules, des cellules irrégulières, de la matière amorphe, quelques gouttes de graisse. La capsule gauche n'a plus que le quart de sa grosseur normale.	Dégénérescence graisseuse des reins et du foie. Tuméfaction de la rate. Cicatrices et tubercules miliaires au sommet des poumons.
25	W. MONRO.	*Assoc. med. Journal*, 1856.	F. 42 ans.	8 à 9 ans.	Affaiblissement croissant. *Lipothymies.* Diarrhée. Menstr. *et urine normales. Pas de leucémie.*	La capsule droite est quadruplée de volume; la gauche, moins volum. Substance médullaire remplacée par des dépôts de matière scrofuleuse.	*Intumescence et injection des nerfs et des ganglions du plexus solaire.* Tubercules au sommet des poumons.

NUMÉRO	AUTEURS	SOURCE BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	LÉSIONS DES CAPSULES	AUTRES LÉSIONS
26	S. Féréol.	*Gaz. hôpit.*, 1856.	H. 35 ans.	20 mois.	*Fièvre intermittente. Fièvre typhoïde. Ictère.* Affaiblissement. *Douleurs dans les lombes, les membres et l'épigastre, céphalalgie,* Nausées, *vomissements,* diarrhée. Mortsansagonie par faiblesse croissante.	Hypertrophie et induration. Transformation graisseuse. Quelques globules de pus, pas de tubercules (Robin).	Estomac rétracté à parois épaissies, à muqueuse mamelonnée. Foie gras, induré et ictérique. Tubercules dans l'intestin grêle et dans les glandes mésentériq. Augmentation de volume de la rate et des reins.
27	Trousseau.	*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1856.	H. 37 ans.	quelques mois.	Affaiblissement. *Diarrhée. Refroidissement des membres. Subdelirium. Urine normale.*	Augmentation de volume et tuberculisation.	Hypertrophie des reins, quelques tubercules au sommet d'un poumon.
28	Malherbe.	*Moniteur des hôp.* et *Gazette hebdom.*, 1856.	F. 48 ans.	18 mois.	Affaiblissement. Amaigrissement. *Diarrhée et vomissements.*	Tuberculisation générale.	Tubercules dans tous les ganglions lymphatiques. Intumescence et hyperémie du rein droit. Atrophie et tuberculisation du rein gauche. Rien dans les poumons.
29	Mettenheimer.	*Deutsche Klinik*, 1856. L'autop. date de 1853.	H. 47 ans.	?	Affaiblissement. *Douleurs lombaires continues. Constipat. opiniâtre. Mort dans le coma.*	Les capsules sont remplac. par deux masses cancéreuses. A gauche, dépôt graisseux et cholestérine.	Foie muscade. Rate grosse et ramollie. Rein de Bright. Dégénérescence graisseuse du cœur. Ossification des artères coronaires.
30	Mingoni.	*Gazzet. medica italiana. Lombar.*, 1856.	H. ?	20 mois.	Hémiplégie passagère à l'âge de huit ans. *Plusieurs fois des fièvres intermittentes. Doul. épigastriques et lombaires.* Affaiblissement. *Refroidissement.* Ralentissem. croissant du pouls. *Vomissements.*	Tuberculisation. A gauche on reconnaît encore un peu de substance corticale.	Cœur flasque et mou. Tubercules au sommet du poumon gauche. Légère augmentation de volume du rein gauche.
31	Wallace.	*Assoc. med. Journal*, 1856.	F. 48 ans.	7 à 8 mois.	Prostration. *Vomissements.* Syncopes nombreuses. Convulsions ultimes.	Atrophie, état granuleux des deux capsules?	Double hydropisie de l'ovaire. Reins gros mais normaux. Pancréas petit.
32	Brehme.	*Deutsche Klinik*, 1857.	H. ?	?	?	Hypertrophie de la capsule droite. Atrophie et tuberculisation (?) de la gauche.	Transformation lardacée du ganglion lymphatique voisin de la capsule gauche. Tubercules dans les poumons.

NUMÉRO	AUTEURS	SOURCE BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	LÉSIONS DES CAPSULES	AUTRES LÉSIONS
33	FRESNE et LEVRAT-PERROTON.	*Abeille méd.* et *Gaz. hôpit.*, 1857.	F. 30 ans.	1 an.	Origin. d'un pays de fièvres, mais n'a pas eu de fièvre. *Douleurs vagues dans les membres. Douleurs lombaires pendant la marche et dans la station assise.* Affaiblissement. Amaigrissement. *Menstruation et urine normales. Bruits vasculaires très-marqués. Vomissements.*	Hypertrophie des deux capsules. Injection de la substance médullaire qui est parsemée de petites masses jaunâtres résistantes. *Au microsc.*, masse amorphe avec corpuscul. granuleux; dans la substance corticale, grosses cellules pigmentaires.	Légère hyperémie du foie. Dislocation du rein droit un peu atrophié dans la fosse iliaque.
34	GROMIER.	*Gaz. médic.* Lyon, 1857.	F. 51 ans.	?	*Fièvres intermittentes pendant la jeunesse et un an avant la mort. Douleurs dans les membres et d. les reins. Vomissem. Doul. épigastriques. Contracture du biceps gauche. Crampes d. les jambes, plus tard anesthésie du bras gauche. Attaques de convulsions.*	Tuberculisation des deux capsules.	Foie petit. Cerveau et moelle normaux. Tubercules miliaires au sommet des poumons.
35	PAGE.	*British med. Journal.* 1857.	H. 45 ans.	9 semaines. ?	*Carie du sternum. Douleurs lombaires.* Rétraction du testicule. Affaiblissement. Insomnie. *Urine normale.*	Tubercules crus et ramollis des deux côtés.	Cavernes pulmonaires. Perforation du sternum et induration des tissus dans le médiastin antérieur.
36	COWAN.	Rapporté par FERNIE. *British med. Journal*, 1857.	F. 14 ans.	3 ans.	Affaiblissement. *Vomissements incoercibles jusqu'à la mort. Mélanodermie non uniforme.*	État caséeux, crémeux par places; sur un point, dépôt calcaire.	Quelques rares tubercules au sommet des poumons.
37	ADDISON.	*Medic. Times and Gaz.*, 1857.	F. 18 ans.	2 ans.	Affaiblissement. Eblouissement. Prostration croissante.	Désorganisation des deux capsules par la suppuration.	—
38	COTTON.	*Medic. Times and Gaz.*, 1857.	H.	5 ans.	En 1847, abcès lombaire. En 1854, altérat. génér. de la santé, palpitations, vertiges, constipation, *vomissements.* En 1856, mélanoderm. Mort en 1857 par affection pulmonaire aiguë.	Tuberculisation générale.	Foie et pancréas gros.
39	TEISSIER et GUBIAN.	*Gaz. médic.* Lyon, 1857.	H. 36 ans.	?	Mélanodermie, symptôme initial. Fièvre typh. Pneumonie. *Douleur fixe au niveau des 10e et 11e v. dorsales.*	Tuberculisation totale.	Lésion des plaques de Peyer. Pneumonie. Tubercules dans les ganglions bronch., non dans les poumons. Foie gros et gras.

NUMÉRO	AUTEURS	SOURCE BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	LÉSIONS DES CAPSULES	AUTRES LÉSIONS
40	FLETCHER.	*Assoc. med. Journal*, 1856.	H. 43 ans.	18 mois.	Affaiblissement. *Syncopes répétées.* Douleurs dans l'hypochond. droit. *Vomissements. Amaigrissem. Urine légèrement albumin. Leucémie peu marquée.* La mère serait morte à 52 ans avec les mêmes phénomènes (?).	Tuméfaction et induration.	Le rein droit présente le premier stade de la lésion de Bright; le gauche est pâle. Dégénérescence graisseuse du cœur. Lésions (lesquelles?) de toute la muqueuse gastro-intestinale. Injection de la base de l'hémisphère céréb. droit.
41	FLETCHER.	*Eod. loco.*	F. 57 ans.	4 ans.	Accouchement pénible, déchirure du périnée. Affaiblissement. *Vomissements.*	Les capsules ne peuvent être trouvées.	Congestion des reins.
42	JENFFRESON.	*British med. Journal*, 1857.	H. 40 ans.	9 mois.	Douleur thoracique et ictère. Affaiblissement. *Syncop.* Céphalalgie. *Refroidissement. Ralentissement du pouls. Convulsions ultim.*	Un kyste dans la capsule gauche; le contenu est caséeux.	Légère intumescence du foie.
43	JENFFRESON.	*Eod. loco.*	H. 65 ans.	1 an.	*Douleurs dans l'épaule droite. Vomissements.* Asthénie croissante.	Transformation kystique de l'une des capsules.	Reins gros et flasques. Énorme surcharge graisseuse du cœur. Le foie normal présente une cicatrice. Opalescence et œdème de la pie-mère.
44	KENT SPENDER.	*British med Journal*, 1857.	F. 21 ans.	1 an.	Asthénie. *Amaigrissement. Refroidissement. Constipat. Nausées. Douleurs dans l'hypochondre droit.*	Pus et tubercules dans les deux capsules (*Examen microscopiq. par* Martigne).	Pas d'autres lésions.
45	HOCHGESANDT.	Cité par WAGNER dans sa dissertat. sur la maladie d'ADDISON. Giessen, 1858.	H. 16 ans.	3 mois.	Pérityphlite et catarrhe de l'estomac. *Phénomènes typhoïdes.*	Augmentation de volume et transformation caséeuse.	Hypertrophie de la rate, des glandes solitaires et de Peyer. Gonflement des ganglions mésentériques.
46	ADDISON.	Rapporté par LOVEGROVE. *Medic. Times and Gaz.*, 1858.	H. 32 ans.	3 ans.	*Syphilis.* Asthénie croissante.	Transformation scrofuleuse.	Injection de la muqueuse gastrique. Tuméfaction des glandes solitaires et de Peyer. *Atrophie des nerfs efférents des ganglions semi-lunair.*
47	KENT SPENDER.	*British med. Journal*, 1858.	F. 53 ans.	3 mois.	Asthénie. *Diarrhée.*	Absence des capsules.	Pigmentation des poumons, des ganglions bronchiques et mésentériques.

NUMÉRO	AUTEURS	SOURCE BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	LÉSIONS DES CAPSULES	AUTRES LÉSIONS
48	VIRCHOW.	*Sitzung der med. Gesellsch zu Berl.*, 1858. *Canstatt's Jahresbericht*, 1858.	H. 45 ans.	6 semaines.	Refroidissement antérieur. Douleurs dans le thorax et dans les membres. *Diarrhée, vomissements. Fièvre. Albuminurie.* Coma.	Tuberculisation de la capsule gauche. Conservat. de quelques points de subst. médullaire et d'une bonne partie de la corticale.	Tuberculose aiguë des poumons.
49	MARTIN.	*British med. Journal*, 1858.	F. 50 ans.	18 mois.	Asthénie. *Vomissements.*	Atrophie totale de la capsule gauche. La droite est transformée en poche purulente.	Thorax et crâne non ouverts.
50	BRITTANE.	*British med. Journal*, 1858.	H. 19 ans.	?	?	Augmentation de volume et dépôts d'apparence tuberculeuse.	Hypertrophie du cœur. Calculs du rein et néphrite chronique.
51	BRITTANE.	*Eod. loco.*	H. 31 ans.	?	Asthénie. Hémoptysie.	Tubercules ramollis dans les deux capsules.	Cavernes pulmonaires.
52	HOLMES.	*Transact. Path. Society* IX, 1858.	H.	?	*Mélanoderm. partielle et en taches.* Pneumothorax.	Tuberculisation.	Abcès du rein. Calculs rénaux.
53	RISDON BENNETT.	*Medic. Times and Gaz.*, 1858. *Transact. Path. Soc.* IX. Rapporté par HUTCHINSON.	H. 11 ans.	?	Asthénie. *Amaigrissem.* Diarrhée. *Accès convuls.* pendant la dernière semaine de la vie.	Désorganisation totale. Transformation crétacée de tubercules anciens.	Tuberculisation des ganglions mésentériques.
54	WILKS.	*Med. Times and Gaz.*, 1857.	F. 19 ans.	2 ans.	*Rhumatisme chronique.* Asthénie.	Les capsules du volume d'un œuf de poule sont remplies de pus.	Nulles.
55	MACKENSIE et SANDERSON.	Rapporté par HARLEY, *Lancet.-Brit. and for. med. chir. Review*, 1858.	F. 55 ans.	1 an.	Dyspepsie. Asthénie.	Tuberculisation.	Adhérences intestinales. Tubercules du foie. Tuméfaction des ganglions mésentériques. Thorax et crâne non ouverts.
56	BUSS.	*Lancet*, 1858.	H. 37 ans.	6 mois.	Carie vertébrale et paraplégie incomplète il y a 4 ans. Mélanoderm. partielle. Phénomènes gastriques. *Vomissem.* Asthénie. *Amaigrissement. Doul. dorsale. Urine normale.*	Transformat. caséeuse de la totalité des capsules.	Tubercules au sommet des poumons.

NUMÉRO	AUTEURS	SOURCE BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	LÉSIONS DES CAPSULES	AUTRES LÉSIONS
57	PAGE.	*British med. Journal*, 1859.	H. 17 ans.	4 mois.	*Vomissem. Douleurs lombaires et épigastriques. Constipation. Urine normale. Délire et coma.*	Tuberculisation totale.	Tuberculisation des ganglions mésentériques. Tuméfaction des glandes intestinales solitaires et agminées. Tubercules crus dans le poumon droit.
58	WELFORD.	*Medic. Times and Gaz.*, 1859.	jeune homme.	quelques mois.	Asthénie. *Vomissements.*	Autops. p. Wilks. Transformation albumino-crétacée de l'une des capsules.	Nulles.
59	PAVY.	*Lancet*, 1859.	F. 26 ans.	1 an.	Asthénie. *Pas d'amaigrissement. Vomissements.* Quelques mouvements choréiformes.	Les deux capsules comprises dans une masse d'exsudation solide égale aux 3/4 du volume d'une orange ordin. La droite est ramollie en totalité, la gauche contient du pus.	Hypostase pulmonaire. Pigmentation du foie. Quelques ecchymoses dans la portion cardiaque de l'estomac.
60	MACKENSIE BACON.	*Medic. Times and Gaz.*, 1859.	H. 15 ans.	7 mois.	Asthénie. *Vomissements.* Ulcères cachectiques sur les membr. inférieurs. *Céphalalgie. Vertiges.* Dans les deux dern. jours, *anesthésie des pieds et d. jambes*, douleurs dans les doigts et les orteils.	Tuberculisation totale.	Tuméfaction des ganglions mésentériques. Quelques adhérences pleurales.
61	ADDISON.	*Lancet*, 1859.	H. 16 ans.	?	Asthénie.	Tuberculisation totale.	—
62	X. Cas de Reading hospital.	*Medic. Times and Gaz.*, 1859.	H. 20 ans.	quelques mois.	Asthénie. *Vomissements jusqu'à la mort.*	Augmentation de volume et désorganisation complète. Mélange de dépôts calcaires et de portions diffluentes.	Anciennes adhérences pleurales à droite.
63	GREY GLOVER.	*Edinburgh med. Journal*, 1859.	H. 39 ans.	5 ans.	*Carie vertébrale* (de la 10e dorsale à la 2e lombaire), abcès des deux psoas. Asthénie. *Amaigrissement. Vomissements. Constipation.*	Transformation caséeuse des deux capsules ; plus complète à gauche.	Lésions de la carie vertébrale.
64	SCHMIDT (de Rotterdam).	*Arch. f. d. Hollandische Beitrage*, 1859.	H. 48 ans.	quelques semaines.	Asthénie. *Amaigrissement. Fièvre.* Troubles digestifs. Mélanoderm. partielle.	Tuberculisation. L'autopsie est de 1855.	Tubercules pulmonaires. Ulcérations intestinales. Tuberculisation de la rate et des ganglions mésentériques.

NUMÉRO	AUTEURS	SOURCE BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	LÉSIONS DES CAPSULES	AUTRES LÉSIONS
65	SCHMIDT.	*Eod. loco*, 1859.	H. 25 ans.	2 ans.	*Fièvres intermittentes.* Asthénie. *Amaigrissement. Vomissements.* Mélanoderm. partielle.	Fonte tuberculeuse.	Tubercules pulmonaires. Erosions glandulaires dans la dernière portion de l'iléum. Foie gros et congestionné.
66	SCHMIDT.	*Eod. loco*, 1859.	F. 16 ans.	5 mois.	Choléra, 4 ans auparavant; 5 mois avant la mort; arrêt des règles par frayeur. Asthénie. *Amaigrissement. Refroidissement. Douleurs lombaires intenses. Palpitat. Vomissements, diarrhée.* Accès de hoquet.	Transformation caséeuse. Çà et là quelques vestiges de la substance corticale et de la médullaire.	*Atrophie considérable du sympathique autour de l'aorte abdominale.* Tuméfaction des glandes intestinales (petit et gros). Induration lardacée (sans tubercules) des ganglions mésentériques. Rate grosse. Pannicule adipeux assez épais. (*Examen microscopique* par Boogard).
67	VOGEL.	Rapporté par BUHL. *In Wiener medic. Wochens*, 1860.	H. 20 ans.	?	Asthénie.	Transformation caséeuse.	Tubercules pulmonaires. Pigmentation des glandes bronchiques et des follicules intestinaux.
68	BUHL.	*Wiener med. Wochenschrift* 1860.	H. 28 ans.	?	*Asthénie et amaigrissement. Leucécémie. Absence totale de fibrine dans le sang.* Mélanoderm. partielle.	Tuberculisation totale.	Tuberculisation des poumons. Intumescence et tubercules du foie, de la rate et des ganglions mésentériques. Tous les ganglions lymphatiques depuis la mâchoire jusqu'aux aines sont tuberculeux. Atrophie du cerveau. Dilatation et hydropisie des ventricules.
69	BUHL.	*Eod. loco.*	jeune homme.	?	Asthénie. *Pneumonie. Pleur. double. Absence presque complète de fibrine dans le sang. Leucémie.* Mélanoderm. partielle.	Cavités remplies d'une bouillie diffluente. Quelq. traces des deux substances.	Tubercules miliaires du foie et de la rate. Atrophie de la substance corticale des reins.
70	BUHL.	*Eod. loco.*	F. 29 ans.	?	Asthénie. *Amaigrissem. Sang diffluent. Œdème des extrémités.* Mélanoderm. partielle.	Atrophie des éléments propres par prolifér. du stroma.	Tubercules miliaires du foie, de la rate et des poumons. Tuméfaction des ganglions bronchiques et mésentériques.

NUMÉRO	AUTEURS	SOURCE BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	LÉSIONS DES CAPSULES	AUTRES LÉSIONS
71	ADDISON.	Rapporté par ALDIS. *Medic. Times*, 1860.	H. 12 ans.	4 mois.	Asthénie. *Vomissem. Douleurs lombaires. Incontinence d'urine.*	Transformat. en une masse jaunât. Tissu normal complètement disparu.	Nulles.
72	ROLLESTON.	Rapporté par GRAY. *Med. Times and Gaz.*, 1860.	H. 47 ans.	quelques mois.	Asthénie. *Amaigrissem. Douleurs lombaires. Vomissements. Constipation.*	Tuberculisation totale.	Tubercules miliaires, tubercules ramollis et anciennes cavernes dans les poumons.
73	HOUSLEY.	*Lancet*, 1860.	H. 33 ans.	10 mois.	Asthénie. *Doul. épigastriq. et lombaires. Vomissem. Constipation. Mélanodermie presque générale.*	Dépôts scrofuleux dans les capsules, transform. en masses fibro-albumin. (Wilks).	Quelques dépôts crétacés dans le foie.
74	PEACOCK.	*Medic. Times and Gaz.*, 1860.	H. 20 ans.	3 mois.	Dans l'enfance, tumeur blanche coxo-fémorale. Epilepsie. Asthénie. *Mort après 8 attaques de convulsions.*	Abcès scrofuleux (Bristowe).	Autres organes non examinés.
75	LEEMING.	*Medic. Times and Gaz.*, 1860.	F. 47 ans.	2 ans.	Asthénie. *Amaigrissem. Douleurs lombaires avec irradiations utérines. Constipation. Urine normale.*	Tuberculisation complète, surtout à droite.	Tubercules des poumons, du pancréas et de la rate. Dégénérescence graisseuse du cœur.
76	DALTON.	*New-York Journal*, 1860.	H. 17 ans.	7 mois.	Asthénie. *Amaigrissem. Douleurs dans les lombes et dans les membres. Vertiges.* Tintement d'oreilles. *Deux accès épileptiformes.* Délire. Coma.	Transformation calcaire des deux capsules.	Nulles.
77	HENOCH.	*Med. central Zeitung*, 1860.	H. 12 ans.	3 1/2 mois.	Asthénie. *Vomissements. Constipation. Respirat. extrêmement fréquente jusqu'à* 80. Souffle vasculaire au cou. Mort ap. une *éclamosie* de 12 heures.	Transformation caséeuse (A peine quelques vestig. du tissu normal). Prolifération conjonctiv.	Pigmentation et hypertrophie des ganglions bronchiques et mésentériques. Hypertrophie du foie et de la rate. Tuméfaction des glandes de l'intestin. Dégénérescence graisseuse du cœur.
78	HIRZEL.	Rapporté par DEMME. *Schweiz. Monatschrift*, 1860	H. 21 ans.	1 an.	Asthénie. *Vomissements devenus incoercibl. Diarrhée. Quelques accès convulsifs.* Très-peu de temps av. la mort, *exanthème rubéoliforme* sur la partie supérieure de la poitrine et autour des genoux.	Tuberculisation complète, pas trace de tissu normal.	Tubercules miliaires et petits cavernes dans les poumons. Tuméfaction et pigmentation de la muqueuse intestinale. Quelques ulcérations glandulaires dans l'iléum, ulcérations étendues dans le cæcum. Tuméfaction des ganglions abdominaux.

NUMÉRO	AUTEURS	SOURCE BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	LÉSIONS DES CAPSULES	AUTRES LÉSIONS
79	GULL.	Rapporté par FORMAN. *Medic. Times and Gaz.*, 1861.	F. 37 ans.	2 ans.	Asthénie. *Nisucre ni albumine dans l'urine.*	Transformation purulente des capsules, quisont unies par des adhérences inflammatoires aux organes voisins.	Pigmentation du péritoine et de la muqueuse gastrique dans la région du pylore. Tuméfaction des glandes isolées et de Peyer. Pneumonie chronique non tubercul.
80	SEATON REID.	*Medic. Times and Gaz.*, 1861.	F. 28 ans.	6 mois.	Asthénie. *Doul. épigastriques. Lipothymies. Syncopes. Urine normale. Vomissements.*	Transformation en massescaséeuses semblables à du tubercule.	Tuberculisation pulmonaire étendue. Autres organes non examinés.
81	VALENTINE.	*Medic. Times and Gaz.*, 1861.	H. 35 ans.	quelques mois.	*Douleurs dorsolombaires. Parésie tempor. des membr. inférieurs.* Asthén. *Vomissements.*	Transformation lardacée complète; pas trace de tissu normal (Wilks).	Autres organes non examinés.
82	VALENTINE.	*Eod. loco*, 1861.	H. 30 ans.	4 mois.	Asthénie. *Doul. épigastriq. et lombaires.*	Transformation scrofuleuse compl.	Nulles.
83	TRIER.	*Bibliothek. for Löger* XIV. Communiq. par VON DEN BUSCH de Brême à Meissner, et rapporté par ce dernier. In *Schmidt's Jahrbücher* CXIII, 1862.	H. 24 ans.	Près de 2 ans.	Asthénie. *Abaissement de la température. Faiblesse de la circulation. Douleurs épigastr. et lombaires. Vomissements. Souffle vasculaire au cou. Secousses* dans les membr. *dont la sensibilité est* obtuse. *Pas de leucémie.*	Dégénéresc. tuberculeuse; prolifération conjonctive. Pas trace de tissu normal.	Tuméfaction de toutes les glandes de l'intestin sans infiltration tuberculeuse. Quelques tubercules ramollis au sommet des poum.
84	BARKER.	*Med. Times and Gaz.*, 1861.	H. 14 ans.	4 mois.	Asthénie. *Vomissements.* Douleurs dans l'hypochondre droit.	Tuberculisat. totale.	Tubercules pulmonaires.
85	ULRICH.	*Verhandlungen der Berliner med. Gesells.* Sitzung von 18. Déc. 1861. *Deutsche Klinik*, 1862.	H. 24 ans.	2 à 3 ans.	*Troubles gastriq. depuis plusieurs années.* Suppuration de plusieurs ganglions cervicaux. *Aggravation des phénomènes gastriques. Vomissements devenant incoercibles.* Asthénie. *Constipation. Céphalalgie. Urine normale. Dans les derniers jours, le pouls monte à* 140. *Refroidiss.*	Tuberculisat. totale. Pas trace de tissu sain.	Légère tuméfaction des glandes de Peyer et de quelques ganglions mésentériques. Pas d'autres lésions.
86	STEDMAN.	Rapporté par WILKS in Guy's *Hosp. Reports* VIII, 1862.	H. 24 ans.	4 ans.	*Vomissements et diarrhée dès le début.* Asthénie croissante. *Pas d'amaigrissement notable.*	Abs. de la droite. La gauche transformée en une poche rempl. d'une masse diffluente avec quelques corpusc. calc.	Nulles.

NUMÉROS	AUTEURS	SOURCE BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	LÉSIONS DES CAPSULES	AUTRES LÉSIONS
87	HARRIS.	*Eod. loco.*	H. 46 ans.	2 ans.	Asthénie. Nausées. *Vomissements. Pendant les 3 derniers jours, les vomissem. n'ont pas présenté un instant d'interruption.*	Augmentation de volume et transformation en masses scrofuleuses.	Tubercules des poumons.
88	WILKS.	*Eod. loco.*	F. 26 ans.	3 ans.	Cyphose angul. dep. l'enfance. Nausées. *Douleurs lombaires intenses.* Asthénie prof. *Mort brusque* 3 jours après l'entr. à l'hôp.	Transformation lardac. et caséeuse complète.	Carie des dernières vertèbres dorsales et des 2 premières lombaires.
89	SEITZ.	*Deutsche Klinik,* 1862.	F. 47 ans.	13 mois.	*Phénomènes gastriques dès le début. Vomissements de plus en plus fréquents.* Douleur épigastrique. Tuméfaction indolore des ganglions de l'aine.	Transformat. en une masse tuberculeuse en voie de régression.	Quelques rares tubercules crétacés au sommet des poumons. Quelques noyaux lenticulaires tuberculeux sur le péritoine et dans la rate. État mamelonné de la muqueuse gastrique. Foie gras.
90	VAN ANDEL.	*Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde,* 1862.	F. ?	4 à 5 mois.	*Deux ictères* qui avaient disparu sans laisser aucune altération de la peau. *Phénomènes gastriq. Vomissements.* Asthénie. *Amaigrissement. Mort après des accès convuls.*	Tubercules à div. degrés de dévelop-pement. Plus de tissu normal.	*Atrop. du plexus solaire. Pigmentation brune des cellules ganglionnaires.* Pigmentat. du péritoine. Catarrhe purul. d'une trompe utérine.
91	MACKER.	*Gaz. med. de Strasb.,* 1862.	F. 27 ans.	2 ans.	*Phénomènes gastriques dès le début. Douleurs vives à l'épigastre et dans les lombes. Vomissements.* Asthénie et marasme. *Urine sans albumine.*	Tuberculisat. générale.	Foie petit et anémique. Infiltration granulo-graisseuse des cellules de la substance corticale des reins. Thorax non ouvert.
92	DAVIN.	*Hygien* XXI, 1862. Rapporté par Meissner.	F. 34 ans.	18 mois.	*Fièvre intermittente. Amaigrissem*t. *Douleurs à l'épig. et dans les membres.* Asthénie. Dans les dernières semain., *vomissements.*	Tuberculisation complète. Dans la caps. gauche, quelques débris du tissu normal.	Adhérences du foie et de la rate avec les parties voisines. Thorax non ouvert.
93	BARCLAY.	*Lancet,* 1861.	H. 25 ans.	15 mois.	*Depuis plusieurs années, épistaxis abondantes. Tuméfaction du foie. Ascite. Œdème des jambes. Aggravation des épistaxis.* Asthénie. *Leucémie.*	Augmentation de volume et congestion.	Petits abcès du poumon semblables à des cavernes, mais sans tubercules, caillots cardiaques ne contenant dans leurs mailles que des globules blancs. Hypertrophie du foie, de la rate, des reins et de quelques ganglions mésentériques.

NUMÉROS	AUTEURS	SOURCE BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	LÉSIONS DES CAPSULES	AUTRES LÉSIONS
94	KÖHLER.	*Mediz. Correspon. Blatt*, 1862.	F. 40 ans.	3 mois.	Depuis 4 à 6 ans, *troubles gastriques et vomissements*. Depuis 3 mois, affaiblissement considérable après un accouchem. avec hémorrhagie abond. Deux jours avant la mort, *douleurs épigastriques et lombair.*, *vomissements*, *mélanodermie générale*. *Délire et coma.*	Simple congestion des capsules dont le tissu est normal *au microscope*.	Œdème et infiltration, inflammatoire du tissu cellulaire sous-péritonéal de la 2ᵉ à la 5ᵉ lombaire. Sérosité transparente dans le péritoine. Ramollissement de la rate. Augmentation de volume du foie.
95	MACKENZIE.	*Med. Times and Gaz.*, 1862.	F. 18 ans.	2 ans.	Asthénie.	Transformat. en masses purulentes avec dépôts calcair.	Autres organes non examinés.
96	ERICHSEN.	*Petersburg medic. Zeitsch*, 1863.	F. 21 ans.	8 ans.	Début par la mélanodermie. Symptômes généraux plusieurs années après. *Vomissements*, asthénie, dans les derniers jours céphalalgie, syncopes, délire, convulsions, dilatation des pupilles.	Dégénéresc. caséo-graisseuse. Corpuscules calcaires. Cristaux de cholestérine. Pas trace de tissu normal.	Exsudation vascularisée à la face interne de la dure-mère. Pigmentation du cerveau, des poumons, du cœur, de la rate et du foie. Tuméfaction catarrhale de la muqueuse intestinale.
97	PLOSS.	*Küchenmeister Zeitsch. f. Medecin*, 1863.	H. 40 ans.	8 mois.	Refroidissement, catarrhe gastrique, arthrite du genou gauche. Ulcérations buccales. *Douleurs lombaires. Vomissements.* Asthénie. *Amaigrissement. — Délire. Coma. Mélanodermie partielle.*	Tubercules. En outre, un foyer hémorrhagique dans la capsule droite.	Tubercules pulmonaires. Catarrhe gastrique. Exsudation arachnoïdienne analogue à des tubercules miliaires.
98	GUSSMANN.	*Archiv. der Heilkunde*, 1863.	H. 53 ans.	4 ans.	*Troubles gast. et vomissements.* Asthénie. *Vomissements. Diarrhée.* Dix-huit mois avant la mort tumeur du testicule droit; six mois plus tard abcès au niveau du coude droit et du grand trochanter. *Mélanodermie* partielle mais très-étendue.	Augmentation de volume et transformation caséeuse. A droite il reste une partie de la substance corticale.	Tubercules du poumon. Sarcocèle testiculaire.
99	OPPOLZER.	Rapporté par LONDON. *Oesterreich. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1863.	H. 52 ans.	2 ans.	Catarrhe bronchique. *Douleurs dans les deux hypochondres. 7 mois avant la mort fièvre intermittente* pendant trois semaines. Asthénie. Dyspnée subite. Délire, coma. *Urine non albumineuse.*	Transformat. en une masse homogène, jaune, caséeuse.	Opacités de l'arachnoïde. Tubercules et pigmentation des poumons. Ramollissement de la rate. Hypertrophie et pigmentation des glandes mésentériques.

NUMÉROS	AUTEURS	SOURCE BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	LÉSIONS DES CAPSULES.	AUTRES LÉSIONS
100	KUSSMAUL.	*Würzburg. med. Zeitsch.*, 1863.	H. 19 ans.	10 mois.	*Douleurs à l'épigastre et dans les membres.* Asthénie. *Amaigrissement.* Ne garde le lit que le jour de sa mort. Angoisse thoracique. Perte de connaissance. Convulsions.	Augmentation de volume. Transformat. caséeuse presque complète. La partie qui ne l'a pas encore subie présente l'aspect d'une crême puriforme d'un blanc jaunât. Prolifération conjonctive à la périphérie. Dans le contenu, noyaux libres, cellules à plusieurs noyaux.	Dégénérescence colloïde du corps thyroïde. Tubercules pulmonaires. Tubercules du foie. Ramollissement de la rate. Tuméfaction considérable des glandes gastro-intestinales.
101	WORKMAN.	*British med. Journal*, 1863.	H. 53 ans.	18 mois.	*Chute de cheval* trois ans auparavant; elle nécessita un séjour de plusieurs mois à l'hôpital, c'est la région lombaire qui aurait le plus souffert. Asthénie. *Dyspnée croissante. Agonie longue. Mélanodermie partielle.*	Tuberculisation.	Quelques tubercules miliaires dans les poumons.
102	DUCLOS.	*Bulletin de thérap.*, 1863.	F. 36 ans.	10 mois.	Asthénie. *Douleurs lombaires persistantes. Des nausées et des vomissements* constituent le phénomène ultime. Souffle au cœur et dans les vaisseaux du cou. *Urine normale.*	Augmentation de volume et dégénérese. cancéreuse.	Insignifiantes.
103	HARRINSON.	*British med. Journal*, 1863.	F. 44 ans.	4 mois.	Asthénie. *Douleurs lombaires. Vomissements.* Mort six semaines après le développement de la mélanodermie.	Capsules complétement diffluentes. L'enveloppe seule est intacte.	Nulles.
104	WOODHOUSE.	*British med. Journ.*, 1863.	H. 65 ans.	4 mois.	*Goutte.* Asthénie. *Hypertrophie du foie. Ascite. Amaigrissement. Diarrhée.*	Augmentation de volume et tuberculisation.	Granulations du péritoine, du foie et de la rate. Ces deux derniers organes très-gros. Rien dans les poumons.
105	VAN DEN CORPUT.	*Presse méd.*, 1863.	F. 37 ans.	3 mois.	Asthénie. *Amaigrissement. Douleurs épigastriques. Leucémie légère. Pigment dans le sang.* (*Mélanémie*).	Tuberculisation. La substance corticale seule conserv.	Pigmentation de la couche corticale du cerveau, des poumons et des ganglions bronchiques. Quelq. tubercules crétacés au sommet du poumon gauche. Corpuscules pigmentaires abondants surtout dans le sang de la rate.

NUMÉROS	AUTEURS	SOURCES BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	LÉSIONS DES CAPSULES	AUTRES LÉSIONS
106	MARTINEAU.	De la maladie d'Addison. Paris, décemb. 1863.	H. 27 ans.	18 mois.	*Apparition des symptômes généraux quinze mois après la mélanodermie.* Asthénie. Amaigrissement. *Douleurs dans les hypochondres. Vomissements. Urine normale. Convulsions générales. Coma.* Pigmentat. anormale de la choroïde.	Tuberculisation. Au niveau de la face antérieure de la caps. gauche, foyer purulent qui communique avec l'intérieur de l'organe.	Augmentation de volume et congestion du foie et de la rate. Congestion des reins. Quelques tubercules pulmonaires.
107	LAILLER et LASÈGUE.	Rapporté par MARTINEAU. *Eod. loco.*	F. 48 ans.	5 ans.	Apparition simultanée des symptômes généraux et de la mélanodermie. *Souffles vasculaires.* Asthénie. *Amaigriss.* Douleurs abdominales et lombaires. Douleurs à l'épigastre et dans les articulations.	Augmentation de volume, dégénérescence graisseuse. Epaississement de l'enveloppe et du stroma.	Tubercules pulmonaires. Foie gras. Congestion et augmentation de volume des reins.
108	MOISSENET.	Rapporté par MARTINEAU. *Eod. loco.*	H. 42 ans.	11 mois.	*Quatre ans avant carie vertébrale, cyphose, abcès ossifluent ouvert dans le rectum.* Guérison. Signes de tuberculisation. Asthénie. Amaigrissement. *Céphalalgie. Douleurs lombaires intenses. Constipation. Vomissements. Pas de souffles vasculaires. Pas d'album. dans l'urine. Coma.*	Tuberculisation. La droite est augmentée de volume. La gauche est très-atrophiée.	Congestion des reins, du foie et du cerveau. Hypertrophie et diffluence de la rate. Quelques tubercules pulmonaires. Autres organes non examinés.
109	WILKS.	*Med. Times and Gaz.*, 1864.	F. 23 ans.	2 ans.	Asthénie. *Amaigrissement. Nausées.*	Transformat. en masses jaunes amorphes avec dépôts calcaires.	Nulles.
110	HARDWICK.	Rapporté par WILKS. *Eod. loco.*	H. 29 ans.	9 mois.	*Carie vertébrale antérieure.* Asthénie. *Accès épileptiformes. Convulsions légères. — Vomissements.* Abcès du psoas et de la région lombaire.	Tuberculisation.	Lésion des vertèbres lombaires.
111	HARDWICK.	Rapporté par WILKS. *Eod. loco.*	H. 52 ans.	?	Asthénie. — Marasme.	Transform. complète en une masse grise, lardacée.	Nulles.
112	HALL.	Rapporté par WILKS. *Eod. loco.*	F. 69 ans.	?	Asthénie. *Vomissements.*	Transformat. en une masse caséeuse molle, de couleur grise et jaune.	Nulles.

NUMÉROS	AUTEURS	SOURCE BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	LÉSIONS DES CAPSULES	AUTRES LÉSIONS
113	GREENHOW.	*Med. Times and Gaz.*, 1864.	H. 24 ans.	3 mois.	Six mois avant, abcès dans le flanc gauche. Asthénie. Nausées. *Vomissements. Doul. épigastriques. Constipation. Tendance aux syncopes.* Syncopes dans les derniers jours.	Augmentation de volume et transformation en une masse d'un blanc jaunâtre parsemée de dépôts caséeux. Le *microscope* montre dans ceux-ci des granulat. amorphes, des cellules en involution, des noyaux et quelques gouttes de graisse.	Carie de l'articulation sacro-iliaque gauche. État caséeux et tuméfaction des ganglions mésentériques. Intumescence de toutes les glandes intestinales. Coloration du sang plus foncée qu'à l'état normal
114	J. MEYER.	*Deutsche Klinik*, 1864.	F. 43 ans.	3 mois.	Asthénie. — Nausées. — *Vomissements. Doul. lombaires et épigastriques. Syncopes.* Épuisement et cyanose.	Transform. graisseuse de prod. inflammatoires qui ont détruit le tissu normal.	*Injection notable des ganglions semi-lunaires et des branches du sympathique, surtout de celles qui vont aux capsules.*
115	DYSTER.	*Lancet*, 1864.	F. 32 ans.	?	*Fièvres intermittentes.* Asthénie. *Vomissements. Constipation, pas de leucémie.*	Tuberculisat. totale. Autopsie par Wilks et Utterson.	Nulles.
116	DUNCAN.	*Dublin quart. Journal*, 1864.	F. 40 ans.	Près de 2 ans.	Asthénie. *Pas d'amaigrissement. Irritation gastrique. Vomissements. Mélanodermie partielle.*	Inflammat. chronique et infiltration tuberculeuse.	Autres organes non examinés.
117	PAGE.	*Lancet*, 1864.	F. 53 ans.	?	Entrée à l'hôpital pour une pneumonie dont elle est morte. *Mélanodermie partielle.*	Augmentation de volume et nombr. tubercules.	Pneumonie lobulaire. Exsudats pleuraux récents. Sérosité péritonéale. Pas d'autres lésions.
118	HABERSHON.	*Guy's Hospital Reports*, 1864.	F. 19 ans.	5 ans.	Douleurs gastriques et mélanodermie simultanées. Asthénie. Arrêt de la menstruation qui se rétablit ensuite. Vers la fin *douleurs abdominales.* Céphalalgie. Après un accès de céphalalgie plus violent que d'habitude perte de connaissance et mort.	Pas trace du tissu normal dans la capsule gauche, qui est transformée en une masse adipo-crétacée.	Atrophie des ovaires. Surch. graisseuse du cœur. Crâne non ouvert.
119	STURGES.	*Lancet*, 1864.	H. 17 ans.	4 mois.	Asthénie. *Amaigrissement.* Plus tard, *vomissements. Douleurs lombaires et épigastriques. Délire. Coma. Mélanodermie partielle.*	Tuberculisation. Augmentation considérable de volume, surtout à gauche.	Hypertrophie des glandes isolées et agminées à la partie inférieure de l'iléum. Quelques tubercules dans le poumon droit.

NUMÉROS	AUTEURS	SOURCES BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	LÉSIONS DES CAPSULES	AUTRES LÉSIONS
120	HAHERSHON.	*Lancet*, 1864.	H. 18 ans.	1 an.	L'asthénie croissante a été le seul phénomène pendant toute la durée de la maladie.	Transformat. caséeuse et calcaire des deux capsules.	*Le ganglion semi-lunaire gauche est tout près de la capsule et plusieurs des rameaux qui en partent sont englobés dans la masse morbide. Le microscope ne montre aucune altération dans les cellules ganglionnaires.* Deux tubercules crétacés dans le poumon droit. Pas d'autres lésions.
121	STURGES.	*Eod. loco.*	H. 32 ans.	3 mois.	Asthénie. *Pas d'amaigrissement. Vomissements incoercibles dans les derniers jours. Urine légèrement albumineuse. Coma.*	Augmentation de volume et remplacement du tissu normal par une matière caséeuse semblable à du tubercule.	Une hydatide dans le foie.
122	STURGES.	*Eod. loco.*	H. 23 ans.	3 ans.	Asthénie. 18 mois avant la mort, *apparition des vomissements. — Phénomènes choréiformes pendant quatre semaines.* Mort par les progrès de l'asthénie.	Transformat. caséeuse.	Nulles.
123	STURGES.	*Eod. loco.*	F. 39 ans.	1 an.	Asthénie. *Vomissements jusqu'à la mort. Remplacement des cheveux chatain foncé par des cheveux noirs.* Cinq jours avant la mort, *convulsions. Coma.*	Augmentation du volume, surtout à gauche. Transformation purulente, épaississement et induration des parties périphériques. Autopsie *et examen microscopique* par Dickinson.	Quelques rares tubercules dans le poumon droit. Épaississement de la valvule mitrale, dilatation des deux ventricules.
124	STARK.	IENAÏSCHE-ZEITSCHRIFT, 1864.	H. 22 ans.	10 mois.	Deux ans avant le début entérite chronique qui guérit. *Céphalalgie, vertiges. Doul. lombaires.* Asthénie. *Amaigrissement.*	Inflammat. chronique. Pus concret à l'intérieur, prolifération conjonctive. Pas trace de tissu normal. (*Examen microscopique* par E. Wagner.)	Lésions semblables dans les poumons, le foie, la rate et les ganglions lymphatiques.
125	HAYDEN.	*Dublin Journal*, 1864.	H. 16 ans.	6 mois.	*Céphalalgie. Constipation.* Nausées. Plus tard *vomissements. — Douleurs abdominales vives. Urine normale.* Asthénie, croissante, mort.	Transformat. caséeuse de la capsule gauche, au centre une masse puriforme. *Au microscope,* petites cellules granuleuses à contours mal définis. Débris de cellules. Granulations graisseuses.	Nulles.

NUMÉROS	AUTEURS	SOURCE BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	LÉSIONS DES CAPSULES.	AUTRES LÉSIONS
126	CHILD.	*Lancet*,1865.	F. 57 ans.	4 à 5 mois.	Asthénie. *Vomissements. Constipation. Céphalalgie* et tendance au sommeil. *Douleurs abdominales*. Délire. *Mélanoderm. partielle.*	Tuberculisation.	Quelques tubercules pulmonaires. Injection de la muqueuse intestinale. Tuméfaction des ganglions mésentériques au niveau des reins.
127	PITMAN.	*Lancet*,1865.	F. 3 ans.	3 ans.	A l'âge d'un an apparition de poils courts et noirs sur toute la surface du corps; développement considérable du tissu graisseux et des organes génitaux externes. Asthénie. — *Vomissements.* La mère présentait une coloration un peu foncée de la peau. Les autres membres de la famille étaient sains.	Augmentation de volume et cancer de la capsule gauche; *constaté par le microscope.*	Petite production encéphaloïde dans le foie et au sommet du poumon gauche.

Les huit dernières observations de ce tableau sont empruntées au remarquable travail de H. Meissner in *Schmidt's Jahrbücher*, CXXVI, 1865.

Pour fournir au lecteur les éléments nécessaires à une appréciation éclairée et légitime, ce n'est point assez d'avoir mis sous ses yeux les cent vingt-sept observations précédentes, dans lesquelles l'autopsie a constamment justifié le rapport établi par Addison entre l'asthénie et la coloration noire d'une part, et certaines lésions profondes des capsules surrénales d'autre part. Tout débat suppose des arguments contradictoires, et puisque la relation pathologique signalée par le médecin de Londres a pu être niée, il faut bien qu'un certain nombre de faits soient venus ébranler la théorie. Malgré l'aridité d'un tel labeur, je me suis décidé à consigner également ici ces observations, car il m'a paru qu'il y avait à cela un double avantage. Il ne sera pas inutile de réunir et de présenter en un seul faisceau tous les faits affirmatifs ou négatifs qui se rapportent à la mélanodermie d'Addison; mais, de plus, l'examen attentif et impartial des observations réfractaires en dégagera la valeur réelle, et partant, nous permettra d'estimer exactement l'atteinte qu'elles portent à la doctrine.

Cette classe de faits se divise naturellement en deux groupes : dans les uns il y a eu mélanodermie sans lésion des capsules surrénales, dans les autres on a constaté une altération de ces organes, bien que la coloration de la peau fût restée normale pendant la vie. Or le premier de ces groupes a été arbitrairement grossi d'un grand nombre d'observations qui n'ont en réalité rien à voir avec la maladie bronzée d'Addison; il ne suffit pas,

en effet, pour constituer un cas réfractaire, que la peau ait été colorée en brun ou en noir pendant les derniers mois de la vie, et que les capsules surrénales soient trouvées saines lors de l'examen cadavérique, il faut que cette coloration ait présenté les caractères particuliers qui font de la mélanodermie d'Addison une forme toute spéciale de chromodermie. C'est avec cette réserve rigoureuse que j'ai dressé les tableaux qui vont suivre; aussi ai-je éliminé du groupe des mélanodermies sans lésion des surrénales un bon nombre de faits qui ont été à tort portés à la charge d'Addison; et, dans le groupe des lésions surrénales sans symptômes caractéristiques, j'ai élagué de même tous les faits dans lesquels la prétendue lésion pathologique peut être, à bon droit, regardée comme le résultat naturel de l'évolution régressive subie par les capsules chez les individus d'un certain âge; la transformation graisseuse pure et l'atrophie simple tombent sous le coup de cette remarque, ainsi que le professeur Virchow l'a signalé le premier. — Cela dit, voici les faits :

II. Observations de mélanodermie sans lésions des capsules surrénales.

NUMÉROS	AUTEURS	SOURCES BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DORÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	ÉTAT DES CAPSULES	ÉTAT DES AUTRES ORGANES
1	LOTON.	*Mémoires de la Soc. de Biologie*, 1856.	F. 57 ans.	?	Tuberculis. très-avancée. *Mélanodermie partielle.*	Normal.	Tubercules et cavernes pulmonaires.
2	MAY.	*British med. Journal*, 1856.	H. 46 ans.	?	Asthénie. Vomissements. Diarrhée. Coma.	Normal.	?
3	TIGRI.	*Gazzett. medica ital. Toscana*, 1857.	F. 8 ans.	?	? *Mélanodermie partielle.*	Normal. Pas d'examen microscopique.	Mélanose du foie et de la rate.
4	TIGRI.	*Eod. loco.*	H. ?	?	Mort de pneumonie. *Mélanodermie partielle* non constatée pendant la vie.	Normal. Pas d'examen microscopique.	Mélanose du foie et de la rate.
5	CHARCOT et VULPIAN.	*Mémoire de la Soc. de Biologie et Gaz. hebdom.*, 1857.	H. 50 ans.	?	Tuberculis. avancée. Asthénie. Algidité. Diarrhée. Albuminurie. *Mélanoder. partielle.* Pas de pigment dans le sang. En raison de leurs caractères les modifications microscopiques des capsules ne me paraissent pas suffisantes pour constituer une lésion pathologique de ces organes.	Normal à l'œil nu. *Au microscope*, granulat. graisseuses, les unes libres, les autres répandues dans les éléments anatomiq. La substance médullaire ne se colore plus en rose par l'action de l'iode.	Tubercules et cavernes pulmonaires. Ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Etat granul. des reins. Atrophie légère du foie.

NUMÉROS	AUTEURS	SOURCES BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	ÉTAT DES CAPSULES	ÉTAT DES AUTRES ORGANES
6	ILOANE.	*Med. Times and Gaz.*, 1857.	F. 21 ans.	5 mois.	Rhumatisme. Maladie du foie. Anasarque. Asthénie. *Vomissements. Diarrhée. Aphonie.*	Normal. Pas d'examen microscopique.	Tubercules des poumons de l'intestin, des ganglions mésentériq. et des reins.
7	FRICKE.	*Americ. med. chir. Review*, 1857.	H. 25 ans.	4 mois.	Céphalalgie. Nausées. Asthénie. Constipation.	Normal. Pas d'examen microscopique.	Cirrhose du foie.
8	HUTCHINSON.	*Path. Transact.*, VIII, 1857	H. 25 ans.	?	Mort par maladie aiguë intercurrente.	Normal.	?
9	SIMPSON.	Cité par HARLEY. *British and for Review*, 1858.	F. 19 ans.	?	Phthisie avancée.	Un seul tubercule de la grosseur d'un grain de moutarde dans l'une des capsules.	Tubercules pulmonaires. Hypertrophie du foie et de la rate.
10	FLETCHER.	*British med. Journal*, 1857.	H. ?	?	*Mélanoder. partielle.* Selles graisseuses.	Modifications insignifiantes?	Transformat. lardacée du pancréas. Quelques noyaux de substance lardacée dans le foie. Compression du réservoir de Pecquet et du canal thoraciq.
11	LOMBARD.	*Moniteur des hôpit.*, 1858.	H. 26 ans.	?	Rhumatisme. Fièvres intermittentes. Onze ictères. Mélanoder. partielle en plaques. Érysipèle ultime.	Capsules noirâtres, friables, ramollies. Sans tubercules.	Tubercules pulmonaires. Hypertrophie du foie et du cœur. Épanchement dans le péricarde. Crâne non ouvert.
12	PARKES et HARLEY.	*Med. Times and Gaz.*, 1858.	H. 66 ans.	5 ans.	Ictère sept ans avant. Cirrhose du foie et ascite. Asthénie croissante. Ni leucémie ni mélanémie.	Parfaitement normal. (*Examen microscopiq.* par Harley.)	Atrophie granuleuse du foie. Intumescence et induration de la rate. Indurat. des reins.
13	VIRCHOW.	Lettre à HARLEY. *British and for. med. chir. Review*, 1858.	H. ?	?	*Mélanodermie en taches.*	Normal.	?
14	POLLOCK.	*Lancet*, 1862.	H.	3 jours.	Cinq sem. avant la mort eczéma généralisé. Trois jours avant la mort développement rapide d'une mélanodermie générale avec nausées et vomissements.	Normal. Pas d'examen microscopique.	Nulles.
15	HARLEY.	*Med. Times and Gaz.*, 1862.	F. ?	4 ans.	Asthénie. Vomissements. Diarrhée. Convulsions.	Normal.	?

NUMÉROS	AUTEURS	SOURCES BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES DOMINANTS OUTRE LA MÉLANODERMIE	ÉTAT DES CAPSULES	ÉTAT DES AUTRES ORGANES
16	MARTINEAU.	De la maladie d'Addison. Paris, décembre 1865.	H. 59 ans.	?	Mélanoder. partielle quelq. jours avant la mort.	Normal. (*Examen microscopiq.* par Gubler).	Cancer de l'œsophage.
17	VERNOIS.	Cité par MARTINEAU. *Eod. loco.*	F. 77 ans.	?	Asthénie. Gangrène sénile. Diarrhée. A son entrée à l'hôpital la malade est couverte de vermine, mais la mélanodermie résiste à un bain de sublimé.	Normal. Pas d'examen microscopique.	Modifications insignifiantes dans les viscères.

III. Observations de lésions des capsules surrénales sans mélanodermie.

NUMÉROS	AUTEURS	SOURCES BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES PRINCIPAUX	ÉTAT DES CAPSULES	ÉTAT DES AUTRES ORGANES
1	ADDISON.	*Med. Times and Gaz.*, 1855.	?	?	? — On note seulement l'absence de coloration bronzée.	Noyaux cancér.	?
2	DELPIERRE.	*Gaz. hôpit.*, 1856.	F. 81 ans.	—	Cachexie cancéreux. Color. jaune paille de la peau.	Dégénérescence cancéreuse.	Cancers multipl. Ont débuté par le clitoris.
3	GRIMSDALE.	*Med. Times and Gaz.*, 1856.	F. ?	—	Mort trois jours après l'accouchement par éclampsie.	Surface noueuse et dure. Coupe jaune avec taches rouges. Plus de distinction entre la corticale et la médullaire. Infiltr. graisseuse compl. (*Examen microscopique* par Inman).	Foie et rate gros. Infarctus urique des reins. Caillot à la surface de la moelle cervicale.
4	MOORE.	Rapporté par Sibley. *Medical Times and Gaz.*, 1856.	F. 58 ans.	5 ans.	Apoplexie 5 ans avant la mort. Cancer thoracique. Hémiplégie partielle. Mort.	Dégénérescence cancéreuse.	Cancer du crâne av. ramollissement du cerveau. Anciens foyers hémorrhagiques. Noyaux cancéreux du foie et des ganglions mésentériques.
5	BAZIN.	*Revue méd.*, 1856.	H.	?	Cachexie scrofuleuse.	Tuberculisation.	—
6	MARTINI et MORTONE.	*Gaz. médic.*, 1856.	H. 40 ans.	—	Cachexie tuberculeuse.	Absence congéniale,	Un seul rein à 5 lobes à cheval sur le promontoire. Tubercules pulmonaires.

NUMÉROS	AUTEURS	SOURCES BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES PRINCIPAUX	ÉTAT DES CAPSULES	ÉTAT DES AUTRES ORGANES
7	DAYOT.	*Bullet. de la Sac. anatom.*, 1857.	H. 55 ans.	—	Abcès froid. Mort par congestion pulmonaire.	Augmentation de volume. Induration. Rouges au centre jaunes, à la périphérie. Matière granuleuse amorphe étouffant les cellules. Elles sont plus libres à la périphérie. (*Examen microscop.* par Rolin).	—
8	S. FÉRÉOL.	*Bullet. de la Sac. onatom.*, 1857.	H. 43 ans.	2 ans.	Cachexie cancéreuse.	Dégénérescence cancéreuse. Substance médullaire détruite.	Cancer de l'estomac, du foie, des poumons.
9	BESNIER.	*Bullet. de la Sac. anatom.*, 1857.	H. 48 ans.	2 ans.	Cachexie cancéreuse. *Pas de vamissements.* Pas de convulsions. *Pas de leucémie.* — Urine normale.	Dégénérescence cancéreuse totale.	Cancer des reins, du duodénum et du poumon.
10	PEACOCK.	*Medical Times and Gaz.*, 1856-1857.	F. 16 ans.	7 mois.	Cachexie cancéreuse.	Dégénérescence eucéphaloïde totale.	Cancer des reins, du foie, de l'épiploon, des ganglions lymphatiques.
11	PEACOCK.	*Medical Times and Gaz.*, 1856-1857.	H. 55 ans.	5 mois.	Cachexie cancéreuse. — *Vomissements.*	Dégénérescence encéphaloïde.	Cancer des côtes, du poumon, du cœur et de l'un des reins.
12	SENHOUSE KIRKES.	*Eod. loca*, 1857.	H. 25 ans.	6 semaines.	Asthénie, anémie. — *Vamissements, syncapes.*	Augmentat. de volume. Quelq. noyaux d'une mat. jaune, caséeuse, crétacée par places.	Quelques tubercules pulmonaires.
13	SENHOUSE KIRKES.	*Eod. loco*, 1857.	H. 47 ans.	?	Cachexie tuberculeuse.	La capsule gauche contient quelques noyaux jaunes opaques. La droite, non examinée.	Tubercules du larynx, de la trachée, des poumons et de l'intestin.
14	SENHOUSE KIRKES.	*Ead. loco*, 1857.	H. 34 ans.	—	Mort dans un accès d'épilepsie.	Dans la capsule droite, quelq. tubercul. jaunes opaques. La gauche est saine.	Tuberculisation généralisée.
15	SENHOUSE KIRKES.	*Eod. loco*, 1857.	H. 43 ans.	2 ans.	Cachexie cancéreuse et hémiplégie.	Dégénérescence totale de la capsule gauche, qui a le volume d'une poire. La droite saine.	Cancer des reins, des poumons et du cerveau.
16	REES.	*Medicol Times and Gaz.*, 1857.	H. ?	—	Cachexie. Les parties exposées à l'air ont une coloration un peu plus foncée.	Augmentation de volume et transformat. fibreuse complète.	—

NUMÉROS	AUTEURS	SOURCES BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES PRINCIPAUX	ÉTAT DES CAPSULES	ÉTAT DES AUTRES ORGANES
17	OGLE.	*Medical Times and Gaz.*, 1857.	F. 14 ans.	—	Cachexie tuberculeuse. *Leucémie.*	Les capsules augmentées de volume sont presque entièrem. remplies d'un dépôt scrofuleux blanc-jaunâtre très-consistant.	Tubercules pulmonaires. Rate volumineuse et ramollie. Inflammation de la vessie et des reins.
18	VIRCHOW.	Soc. méd. de Berlin et *Canstatt's Jahresberiht*, 1857.	F.	—	Cachexie cancéreuse.	Dégénérescence cancéreuse totale.	Cancer de l'utérus, des ganglions lombaires et des reins.
19	GOOLDEN.	*Lancet*, 1857. Empr. à WIRCHOW. *Canstatt's Jahresb*, 1857.	H. 46 ans.	—	Anémie profonde. Battements épigastriques. Vomissements. Douleurs dans la région de l'estomac.	La droite, transformée en un sac rempli d'une matière granul. couleur chocolat. La gauche contient encore un peu de substance médullaire.	Nulles, mais le crâne n'a pas été ouvert.
20	LETENNEUR.	*Gaz. hôpit.*, 1858.	H.	—	Cachexie cancéreuse.	Transformat. encéphaloïde totale à droite. Quelq. restes de tissu normal à gauche.	Cancer des reins, du pancréas et de la parotide.
21	FRIEDREICH.	*Archiv. f. path. Anat. und Phys.* XI. Empr. à VIRCHOW *Canstatt's Jahresb*, 1858.	—	—	Cachexie tuberculeuse.	Dégénérescence amyloïde.	Tuberculisation et transformation amyloïde de plusieurs organes.
22	FRIEDREICH.	*Eod. loco.*	—	—	Cachexie tuberculeuse.	Idem.	Idem.
23	VIRCHOW.	*Canstatt's Jahresb*, 1858.	—	—	—	Idem.	—
24	BRINTON.	*Path. Transact.* IX, 1858.	H. 51 ans.	—	Nephrite chronique et hydropisie.	La substance médullaire remplacée par une masse adipo-calcaire.	Lésions rénales.
25	OGLE.	*Eod. loco.*	H. 62 ans.	—	Plusieurs attaques d'apoplexie.	Augmentation de volume. Nodosités et granulations à la surface et à la coupe. (*Au microscope.*) transformat. fibro-graisseuse.	Foyer de ramollissement dans le cerveau. Foyer purulent derrière l'un des reins.
26	MURCHISON.	*Eod. loco.*	F. 62 ans.	—	Cachexie cancéreuse.	Dégénérescence de la caps. droite. La gauche saine.	Cancer des poumons, du foie et de la nuque.
27	LAYCOCK.	*Medical Times and Gaz.*, 1858.	F. 35 ans.	2 ans.	Cachexie cancéreuse.	Noyaux cancéreux dans les deux.	Cancer de tous les ganglions abdominaux. Tumeur de la rate

NUMÉROS	AUTEURS	SOURCES BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES PRINCIPAUX	ÉTAT DES CAPSULES	ÉTAT DES AUTRES ORGANES
28	BALL.	*Bullet. de la Société anat.*, 1858.	H. 36 ans.	—	Cachexie cancéreuse.	Cancer de la capsule gauche. La dr. sainc.	Cancer de l'estomac.
29	VAN DER BYL.	Cité par HARLEY. *Brit. and for. med. chir. Review*, 1858.	H. 40 ans.	—	Cachexie scrofuleuse.	Transformat. granulo-graisseuse.	Abcès scrofuleux au cou, aux aisselles. Dégénérescence graisseuse du cœur, du foie, de la rate.
30	KLOB.	Cité par HARLEY. *Eod. loco.*			Pas de détails.	Dégénérescence des deux capsules.	—
31	DAVIS.	*Eod. loco.*			Pas de détails.	Idem.	—
32	DAVIS.	*Eod. loco.*			Idem.	Idem.	—
33	BRITTAN.	*British med. Journ.*, 1858.	H. 19 ans.	—	Cachexie tuberculeuse.	Tuberculisation complète.	Tubercules pulmonaires.
34	HARLEY.	*British and for med. chir. Review*, 1858.	H.	—	Tuberculisation aiguë.	Tuberculisation complète.	Tubercules pulmonaires.
35	WALLMANN.	*Wiener Zeitsch*, 1859.	H. 50 ans.	—	Mal de Bright. Anasarque. Ascite.	La droite saine. La gauche contient un caillot sanguin qui occupe toute la substance médullaire. Athéromasie des vaisseaux capsulaires.	Dégénérescence graiss. des reins.
36	WALLMANN.	*Eod. loco.*	H. 27 ans.	—	*Cachexie cardiaque.*	Hémorrhagie récente dans la capsule gauche.	Insuffisance mitrale.
37	WALLMANN.	*Eod. loco.*	H. 70 ans.	—	Marasme sénile.	Kyste séreux dans la capsule gauche.	
38	WALLMANN.	*Eod. loco.*	H. 24 ans.	—	Cachexie palustre.	La droite saine. Exsudat inflammatoire en régression dans la capsule gauche.	Tumeur de la rate. Hydropisie générale. Œdème pulmonaire.
39	WALLMANN.	*Eod. loco.*	H. 24 ans.	—	Mort de fièvre typhoïde.	Tuméfaction. Congestion. Friabilité. Infiltration typhique des deux capsules.	—
40	WALLMANN.	*Eod. loco.*	H. 22 ans.	—	Affection cancéreuse. Œdème de la glotte.	Squirrhe de la capsule droite.	Cancer des voies biliaires. Atrophie du foie. Hydrop.

NUMÉROS	AUTEURS	SOURCES BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES PRINCIPAUX	ÉTAT DES CAPSULES	ÉTAT DES AUTRES ORGANES
41	WALLMANN.	*Eod. loco.*	H. 60 ans.	—	Fièvre intermittente trente-huit ans avant. Cachexie cancéreuse.	Cancer médullaire des deux capsules.	Cancer des poumons, des ganglions bronchiques, du cœur, des deux reins et de plusieurs muscles.
42	WALLMANN.	*Eod. loco.*	H. 26 ans.	4 ans.	Affection cancéreuse. Anasarque. Ascite.	Cancer médullaire des deux capsules.	Cancer du rein gauche, du foie, du pancréas et de la rate.
43	OGLE.	*Archiv. of. med.*, 1859.	. 34 ans.	—	Affection cancéreuse.	Cancer médullaire des deux capsules.	Cancer des ganglions abdominaux, du foie et de la plèvre.
44	MONNERET.	*Union méd.* et *Arch. de médecine*, 1859.	H. 67 ans.	9 mois.	Asthénie. Amaigrissement. Infiltration œdémateuse ultime	Ramollissement pulpeux diffluent des deux capsules.	Altération complexe de la rate. Congestion. Hémorrhagie-phlegmasie exsudative et suppurative. Phlébite.
45	NORRIS DAVEY.	*Medic. Times and Gaz.*, 1859.	F. 18 à 19 ans.	—	Mort subite deux jours après un accouchem. à terme.	Dégénérescence graisseuse avec dépôts caséeux. *Au microscope*, pas trace de tissu normal.	Dégénérescence graisseuse du foie et des reins. Ascite.
46	DOEDERLEIN.	*Zur Diagnose d. Krebsgeschwülste.* Erlangen, 1860.	H. 26 ans.	—	Cachexie cancéreuse.	Dégénérescence complète de la capsule droite. La gauche, augmentée de volume, n'est pas altérée dans sa structure.	Cancer médullaire du péritoine, du foie, de l'un des reins, etc.
47	DOEDERLEIN.	*Eod. loco.* L'obs. est de KOSSMAUL.	H. 47 ans.	—	Tumeur abdominale. Mort par embolie pulmonaire.	Tumeur sarcomateuse de la capsule droite.	Déplacement du foie et du rein droit. Thrombose de la veine cave inf. embolie de l'art. pulmonaire.
48	DOEDERLEIN.	*Eod. loco.*	H. 45 ans.	3 mois.	Cachexie cancéreuse.	Infiltration cancéreuse de la substance médullaire, complète à droite. Substance corticale normale.	Noyaux cancéreux dans le cerveau, les poumons, les ganglions bronchiques, le foie et le rein gauche.
49	DOEDERLEIN.	*Eod. loco.*	F. 22 ans.	—	Cachexie tuberculeuse.	Tuberculisation complète.	Tubercules pulmonaires. Gastrite hémorrhagique.
50	OGLE.	*Medic. Times and Gaz.*, 1860.	H. 43 ans.	—	Épilepsie ancienne. Coma.	Hémorrhag. multiples à l'intérieur des deux capsules.	Congestion veineuse de l'encéphale.
51	HALDANE.	*Edinburgh med. Journal*, 1861.	H. ?	—	Cachexie cancéreuse.	Dégénérescence complète.	Cancers viscéraux multiples.

NUMÉROS	AUTEURS	SOURCES BIBLIOGRAPHIQ.	SEXE ET AGE	DURÉE	ANTÉCÉDENTS ET SYMPTÔMES PRINCIPAUX	ÉTAT DES CAPSULES	ÉTAT DES AUTRES ORGANES
52	STEFFEN.	*Spital's Zeitung*, 1863.	Enfant de 7 jours.	—	Bec-de-lièvre, division de la voûte palatine. Opérat. Mort cinq semaines après par diarrhée et nutrition insuffisante.	Le vol. des capsules égale la moitié de celui d. reins. Transformation putr. d'un foyer sanguin. (*Examen microscopique*).	Dégénérescence amyloïde commençante du foie et des reins.
53	HALDANE.	*Edinb. med. Journal*, 1863. Empruntée, ainsi que les trois suivants, au travail déjà cité de MEISSNER.	H.	—	Mort par rupture de l'aorte ascendante.	La droite saine. La gauche n'a plus de tissu normal. Masse granuleuse amorphe avec cristaux de cholestérine. (*Examen microscopique*).	—
54	GULL.	*Med. Times and Gaz.*, 1863.	H. 51 ans.	4 mois.	Asthénie. Douleurs lombaires continuelles. Sensibilité abolie dans une moitié de la face, obtuse dans les membres inférieurs. — Incontinence d'urine. Pas de leucémie.	Transform. complète en masses albumineuses blanches, à coupe lisse, de consistance lardacée. Cette lésion est jugée récente vu l'absence de matière jaune et crétacée. Augmentation de volume. Autopsie en présence de Wilks.	Le ganglion semi-lunaire droit et ses rameaux efférents sont englobés dans la masse; à gauche le ganglion est libre, mais ses rameaux sont entourés par la tumeur. Pas d'autres lésions.
55	HULKE.	*Med. Times and Gaz.*, 1863.	H. 30 ans.	—	Abcès par congestion occupant la région lombo-inguino-crurale gauche.	Augmentation de volume. Nodosités. Induration. Infiltration récente par une matière amorphe presq. transparente. Il reste un peu de tissu normal (*Examen microscopiq.*).	Carie vertébrale. Quelques tubercules pulmonaires.
56	POLAND.	Rapporté par MEISSNER. *Schmidt's Jahrbücher*, 1865 CXXVI.	F. 26 ans.	—	Carie vertébrale. Abcès par congestion.	Augmentation de volume. Transformation albumino-crétacée.	—
57	MATTEI.	*Lo Sperimentale*, 1864.	H. 60 ans.	?	Ulcères anciens aux jambes. Douleurs abdominales subites, mort au bout de 24 heures.	Hémorrhagie des deux capsules; la substance corticale seule conservée.	Lésions nulles.
58	MATTEI.	*Eod. loco.*	Fœtus mort-né à terme.		—	Foyers hémorrhagiq. multiples dans les deux capsules.	Pas d'autre lésion qu'une légère congestion du foie.

J'ai omis à dessein le fait rapporté par Bright concernant une femme tuberculeuse de trente-huit ans, à l'autopsie de laquelle on trouva outre les lésions pulmonaires une augmentation de volume des deux capsules surrénales, qui étaient transformées en une masse jaunâtre ramollie par places. La relation de Bright est muette quant à la coloration

des téguments externes, de sorte que cette observation ne peut prendre place dans aucun des groupes précédents.

Tel est le bilan casuistique de l'état morbide connu sous le nom de maladie d'Addison, maladie bronzée ou melasma supra-renale. Quelle que soit l'importance qu'on veuille accorder aux observations contradictoires dont nous rechercherons plus tard la signification véritable, les cent vingt-sept de la première classe sont amplement suffisantes pour établir et soustraire à toute contestation l'existence d'un syndrome particulier, dont la caractéristique est la relation qui unit les phénomènes symptomatiques à certaines lésions de l'appareil surrénal. Que cette relation soit obscure dans son mode, insaisissable même dans ses conditions efficaces, c'est là une circonstance accessoire qui ne peut amoindrir la portée du fait en lui-même. Au surplus, cette question de modalité pathologique viendra en son lieu; en ce moment, laissant de côté toute théorie, toute conception pathogénique, je veux simplement exposer les caractères cliniques de la maladie bronzée d'Addison. Cette étude n'a plus pour nous de difficultés, elle est tout entière dans la synthèse des faits qui ont été analysés en tête de ce travail.

Symptômes et marche. — Une asthénie croissant jusqu'à la mort, une mélanodermie à caractères spéciaux, des troubles gastriques, des douleurs lombo-abdominales, tels sont les quatre ordres de phénomènes qui constituent essentiellement la symptomatologie de la maladie d'Addison. Les deux premiers sont constants, ils peuvent exister seuls pendant toute la durée de la maladie; les autres sont assez fréquents pour être caractéristiques et venir utilement en aide au diagnostic; voici, du reste, les chiffres. Sur les cent vingt-sept faits analysés plus haut, les vomissements ont été notés soixante-quatorze fois, et il ne s'agit pas de vomissements fortuits ou accidentels, mais de vomissements opiniâtres, parfois incoercibles, et qui, en raison même de leur persistance, occupent le premier plan dans la scène pathologique. Les douleurs lombo-abdominales sont signalées 71 fois comme phénomène dominant, savoir : douleurs lombaires, 34 douleurs épigastriques, 26; douleurs dans les hypochondres, 11; chez neuf malades il y avait en outre des irradiations douloureuses dans les membres.

A côté de ces symptômes fondamentaux, se place un groupe de phénomènes que leur fréquence moindre ne permet pas de faire entrer dans la classe précédente, mais qui néanmoins, comme l'asthénie, comme les vomissements, comme les douleurs, se rattachent à une perturbation profonde du système nerveux; je veux parler de la céphalalgie, des convulsions, des vertiges, du délire et du coma. Comme accident passager, la douleur de tête a été observée chez un grand nombre de malades, mais je la trouve signalée comme persistante et opiniâtre dans onze observations. Les convulsions sont plus fréquentes; elles sont notées d'une manière spéciale dans dix-neuf cas. Ces convulsions sont très-rarement générales; si nous avons soin de laisser de côté certains faits dans lesquels les attaques convulsives reconnaissaient pour cause immédiate des lésions du cerveau

ou de la moelle, tout au plus trouverons-nous un ou deux exemples de convulsions épileptiformes et choréiformes ; le plus ordinairement, les mouvements convulsifs sont partiels ; ce sont des secousses agitant un ou deux membres, parfois même quelques groupes musculaires seulement, les muscles de la face ou les fléchisseurs des avant-bras, par exemple. Il n'existe, du reste, aucun rapport entre l'apparition de la céphalalgie et des convulsions, et l'âge de la maladie ; mais il n'en est plus ainsi pour le délire et le coma, accidents le plus souvent ultimes; ce sont en tous cas des phénomènes tardifs qui caractérisent la dernière phase du mal. Laissant de côté les observations 1, 7 et 97, dans lesquelles le délire et le coma doivent être rapportés aux lésions encéphaliques constatées à l'autopsie, et les observations 21 et 22, dans lesquelles la signification de ces symptômes reste douteuse, parce que le crâne n'a pas été couvert, je trouve que le délire a été signalé chez dix malades, et que le coma est noté dans douze cas. Quant aux vertiges, ils sont plus rares encore, car ils n'ont été que six fois l'objet d'une mention spéciale; mais les lipothymies sont très-communes, et les syncopes se sont reproduites avec une fréquence variable chez neuf malades. Abstraction faite des cas de complications cérébro-spinales, les troubles de la sensibilité et de la motilité sont vraiment exceptionnels ; une asthénie partielle des bras ou des jambes a été vue quatre fois, un malade a présenté une parésie temporaire des membres inférieurs (encore la moelle n'a-t-elle pas été examinée), chez un autre on a observé une parésie de la face à droite (obs. 20), enfin, dans un cas, il y a eu incontinence d'urine ; je signale ce fait, parce que, bien qu'isolé, il a son importance; l'observation 71 est d'Addison, et l'autopsie, faite avec soin, n'a pas montré d'autres lésions que celles des capsules surrénales.

Les appareils de la vie végétative ne sont pas à l'abri des troubles de l'innervation que nous étudions en ce moment ; dans trois cas il y a eu de violents accès de palpitations, et une dyspnée véritable, à retours plus ou moins fréquents, a été mentionnée trois fois ; j'aurais pu facilement grossir ces chiffres, si je n'avais rigoureusement écarté les faits dans lesquels les palpitations et les troubles de la respiration incombent naturellement à des lésions matérielles du cœur et des poumons. Toutefois ces désordres fonctionnels sont moins exceptionnels peut-être que cette proportion restreinte ne le ferait supposer ; car pour laisser à ces chiffres leur valeur réelle, il est bon d'ajouter que la plupart des observations sont muettes sur l'état de la respiration et de la circulation, et nous ne pouvons décider si ce silence est dû à l'intégrité de ces fonctions chez les malades, ou à une lacune dans l'observation. Dans deux autres cas, le pouls s'est maintenu à 90 et à 140 pendant plusieurs jours, mais c'était chez des tuberculeux, et les détails manquent pour permettre d'apprécier la valeur sémiologique de cette accélération.

En présence d'une maladie dont le caractère constant est une asthénie tellement profonde qu'elle peut amener la mort par elle-même, sans intervention d'aucun autre phénomène, on serait tenté de croire à l'exis-

tence non moins constante de l'amaigrissement, de l'albuminurie, de la leucocytose, des hémorrhagies, des souffles vasculaires et de la diarrhée, qui forment le cortége ordinaire des asthénies cachectiques; cette présomption, si légitime en apparence, est absolument démentie par les faits, et l'absence de ces phénomènes est, au contraire, un des meilleurs caractères de l'asthénie surrénale.

Sur nos 127 observations, l'amaigrissement n'est signalé que 32 fois, et, dans la plupart de ces faits, il s'agit de phthisiques, chez lesquels l'émaciation ne peut être imputée à la maladie d'Addison. Pour l'albuminurie, les chiffres sont encore plus éloquents; l'état de l'urine n'est indiqué que dans vingt-trois cas, or, sur ce total, quatre fois seulement l'urine a été trouvée légèrement albumineuse, et cela dans des cas tellement complexes que l'on n'est point autorisé à rattacher le trouble de la sécrétion urinaire à la maladie bronzée : dans l'un de ces cas (obs. 24), il y avait une dégénérescence graisseuse des reins et du foie chez un homme en puissance de l'alcoolisme; dans le second (obs. 40), le rein droit présentait le premier stade de la lésion de Bright, le gauche était anémique; dans le troisième (obs. 47), il y avait une tuberculose aiguë des poumons; reste donc le seul fait de Sturges (obs. 122), dans lequel l'urine ayant été trouvée *légèrement* albumineuse, on ne constata, avec les lésions des capsules surrénales, d'autre altération viscérale qu'une hydatide du foie.

Nos réserves sont plus vraies encore pour la leucocytose. A ne considérer que les chiffres bruts, il semble tout d'abord que ce phénomène soit beaucoup plus fréquent que l'albuminurie, puisque le sang ayant été examiné à ce point de vue chez onze malades, on a constaté huit fois l'existence d'une leucémie plus ou moins avancée. Mais, si l'on prend la peine d'y regarder d'un peu plus près, on voit bientôt que dans aucun de ces huit cas l'excès des globules blancs n'est imputable à la maladie surrénale elle-même. Que montre, en effet, l'analyse de ces observations? Dans la première, par ordre de date (obs. 4), il s'agit d'une scrofulose ancienne avec tubercules pulmonaires et carie vertébrale; dans la seconde (obs. 14), les capsules surrénales ont seules été examinées à l'autopsie; ce fait est donc sans valeur. Même remarque pour le troisième cas (obs. 19); dans le quatrième (obs. 40), je trouve, avec les altérations des capsules, les lésions du mal de Bright, des lésions généralisées de toutes les glandes intestinales, c'est-à-dire d'une des parties de l'appareil hémato-poiétique; dans le cinquième (obs. 68), les résultats de l'autopsie sont plus significatifs encore, car, avec une tuberculisation pulmonaire, il existait une intumescence et des tubercules du foie, de la rate, des ganglions mésentériques, et tous les ganglions lympathiques, depuis la mâchoire jusqu'aux aines, étaient tuberculeux; dans le sixième fait (obs. 69), le foie et la rate étaient le siége de tubercules miliaires; dans le septième (obs. 93), on a noté une hypertrophie de la rate, du foie et des ganglions mésentériques; dans le huitième enfin (obs. 105), il y avait des lésions des ganglions bronchiques et une altération de la rate

assez profonde pour donner lieu à de la mélanémie. Il ressort naturellement de cette étude que la leucémie, dans les faits connus jusqu'ici, doit être considérée comme le résultat des altérations organiques coexistant avec les lésions surrénales, et non point comme le symptôme direct de ces dernières.

Quant aux hémorrhagies, elles sont tellement rares qu'elles ne sont signalées qu'une fois ; dans l'observation 93 nous voyons que le malade était sujet à des épistaxis abondantes, mais cet homme présentait une hypertrophie du foie avec ascite, de sorte que les épistaxis doivent être rattachées à l'altération de la glande hépatique. Il est même remarquable que dans les deux cas (obs. 68 et 69) où l'on a constaté l'absence de fibrine dans le sang, il n'est pas question d'hémorrhagies dans la relation clinique.

Voyons ce qui a trait aux souffles vasculaires, et nous serons conduit encore à leur dénier toute valeur symptomatique dans la maladie qui nous occupe. Combien de fois a-t-on cherché ce phénomène dans les cent vingt-sept faits analysés plus haut, je ne puis le dire; mais il n'en est fait mention que sept fois, et dans six cas sur sept on a constaté l'existence d'un souffle plus ou moins fort dans les vaisseaux du cou. Or, dans un de ces cas (obs. 33), le malade avait passé une partie de sa vie dans un pays à fièvres; dans un autre (obs. 77), il s'agit d'un garçon de douze ans qui présenta une hypertrophie des ganglions bronchiques et mésentériques, du foie et de la rate, et une dégénérescence graisseuse du cœur; c'était donc un scrofuleux, et la valeur du souffle vasculaire reste au moins douteuse; le troisième fait (obs. 83) concerne un phthisique; de même pour le quatrième (obs. 107). Reste un seul cas (obs. 102) dans lequel on ne constata d'autre lésion qu'un cancer des deux capsules; encore le squelette ne paraît-il pas avoir été examiné, et le souffle n'était peut-être que l'un des effets de la cachexie cancéreuse. D'autre part, dans l'obs. 108, il est dit expressément que le souffle a été cherché et n'a pas été trouvé. On voit donc que ce phénomène, jusqu'à plus ample informé du moins, ne peut être mis au nombre des symptômes ordinaires de la maladie d'Addison.

Reste la diarrhée, et ici encore l'étude des faits donne un démenti aux prévisions les plus justifiées en apparence. L'état des selles a été noté d'une façon spéciale dans 28 observations, et sur ce total nous trouvons dans 15 cas la constipation comme phénomène prédominant; dans 10 cas seulement la diarrhée. Voilà certes une proportion bien restreinte, mais ce n'est pas tout; sur ces dix cas huit se rapportent à des tuberculeux, un concerne un scrofuleux, et le dixième (obs. 66) se rapporte à une fille de seize ans, chez laquelle on a trouvé une tuméfaction notable de toutes les glandules intestinales, avec induration lardacée (non tuberculeuse) des ganglions mésentériques.

L'absence des phénomènes que je viens de passer en revue donne à l'asthénie surrénale une physionomie particulière qui apparaît clairement dans les cas types, c'est-à-dire lorsque la maladie existe seule, dégagée des

états morbides auxquels elle vient s'ajouter d'ordinaire. C'est par ces caractères négatifs qu'Addison a distingué d'abord sans préoccupation anatomique cette forme d'asthénie des autres formes de débilité; c'est là qu'il faut chercher le critérium clinique et nosologique de cette forme morbide; il importe donc d'être parfaitement fixé sur ce point, ne fût-ce que pour éviter les erreurs qui ont été commises, et restreindre à ses limites naturelles le domaine de l'asthénie mélanodermique.

En fait, cette débilité procède insidieusement et à bas bruit, sans raison saisissable, sans cause suffisante. L'individu touché se plaint d'une fatigue insolite qui lui rend de plus en plus pénible l'accomplissement de ses travaux ordinaires; ce n'est point une torpeur morale, ou l'apathie née du découragement ou de l'ennui, c'est une lassitude purement physique qui domine impérieusement l'énergie de la volonté et inspire au malade une anxieuse sollicitude pour l'avenir. Craintes légitimes, car cette impuissance mystérieuse, qui trahit ses efforts, domptera toute résistance et le condamnera à une inertie absolue. Ce résultat est fatal; seule, la durée de la lutte varie. Contraint tôt ou tard de renoncer à toute espèce de travail, le patient conserve à peine la force de faire un peu d'exercice; bientôt tout mouvement lui devient une fatigue, tout déplacement un danger, car sa faiblesse en est arrivée à ce point que le moindre effort est suivi de lipothymie ou de syncopes. Cependant, l'examen le plus attentif ne révèle aucune lésion organique grave; bien plus, il n'y a pas ordinairement d'émaciation, et chez les individus mêmes qui sont tourmentés par des vomissements et des douleurs épigastriques rebelles, les fonctions digestives ne sont pas nécessairement troublées, et l'appétit est le plus souvent conservé jusqu'aux derniers jours. Dans quatre cas, on a noté un abaissement notable de la température, mais nous ne savons pas si le silence des autres observations sur ce point tient aux résultats négatifs de l'exploration, ou à l'omission de ce genre de recherches.

Je le répète, la coloration spéciale de la peau, les vomissements, les douleurs lombo-abdominales et quelques accidents nerveux sont les seuls phénomènes liés à cette débilité remarquable; encore faut-il ajouter que, dans un certain nombre de cas (10 fois sur les 127 analysés), l'asthénie a été le seul symptôme observé avec la pigmentation cutanée, pendant toute la durée de la maladie. De signes de cachexie dans le sens classique du mot, point; et c'est précisément en me fondant sur les caractères si tranchés de cette asthénie surrénale que, dans un travail antérieur, j'ai opposé la mélanodermie cachectique, qu'on observe incidemment dans certaines cachexies avancées, à la mélanodermie asthénique, qui constitue la maladie d'Addison proprement dite.

Pour terminer l'exposé symptomatique de cet état morbide, je dois maintenant indiquer les caractères spéciaux de la coloration noire. Elle n'en présente pas de plus important que sa généralisation à toute l'étendue du tégument externe. Déjà Addison insistait sur ce fait; Wilks, un peu plus tard, en démontrait la vérité par un très-grand nombre d'observations, et c'est pour avoir trop oublié ce caractère fondamental qu'on a

grossi outre mesure la casuistique de la maladie bronzée; c'est aussi pour cela qu'on a pu présenter comme difficile le diagnostic clinique de la mélanodermie d'Addison, alors qu'en réalité il n'en est pas de plus aisé, puisque cette coloration ne ressemble à aucune autre. Il est vrai de dire qu'au début de ses recherches le médecin de Londres, entraîné par l'enthousiasme naturel à l'homme qui observe un fait nouveau, a souvent fait preuve d'une complaisance trop paternelle pour certains cas au moins douteux; mais dans ses travaux ultérieurs, il est revenu à une plus sage réserve, et, appuyé sur un plus grand nombre de faits complets, il a fixé avec une précision absolue les conditions que doit remplir la coloration de la peau pour qu'on soit en droit de la rattacher à la maladie surrénale.

Donc, la mélanodermie d'Addison est le plus souvent générale; en outre, elle est uniforme dans sa distribution; ce second caractère ne le cède pas en importance au premier. Il peut bien arriver qu'en regardant de très-près certaines régions du tégument, la face, par exemple, on découvre, sur un fond plus ou moins foncé, de petits points plus colorés qui donnent à l'ensemble une disposition ponctuée; mais la distribution de la teinte anormale n'affecte presque jamais la forme tachetée; une fois la maladie confirmée, on ne voit pas la surface du corps présenter des taches brunes ou noires alternant avec des portions blanches; foncée ou claire, la teinte se répand sur tout le corps, et la disposition en taches peut être tout au plus observée comme forme passagère et transitoire à l'époque du début de la maladie. Sur les 127 faits que j'ai analysés, la disposition en taches (qu'il ne faut pas confondre avec la mélanodermie partielle) n'est signalée que deux fois (obs. 36 et 52); or, dans l'obs. 52, l'âge de la coloration n'est pas indiqué, et comme il s'agit d'un tuberculeux mort rapidement d'un pneumo-thorax, il est bien permis de supposer que la pigmentation n'était pas très-ancienne, et dans l'obs. 36, la disposition signalée était due à des différences dans la teinte de la coloration, et non pas à une distribution tachetée proprement dite.

L'examen de notre tableau analytique n'est pas moins instructif en ce qui touche la généralisation de la couleur brune. La mélanodermie n'est indiquée comme partielle que quatorze fois, et si nous ajoutons à ces faits les deux cas de coloration tachetée dont nous venons de parler, nous voyons que sur 127 cas, la pigmentation a été 111 fois générale et uniforme dans sa distribution. Il est d'ailleurs une autre circonstance qui ne contribue pas peu à amoindrir l'importance des seize cas exceptionnels; dans aucun d'eux, la maladie d'Addison n'était simple; il s'agit une fois d'un cancéreux, quatorze fois de tuberculeux, une fois enfin les capsules surrénales ont seules été examinées. En revanche, dans les cas où une autopsie bien complète ne montre aucune autre lésion que celle des capsules, la mélanodermie présente avec une netteté typique les deux caractères que nous venons d'étudier.

La coloration morbide n'est pas toujours limitée à la peau; on l'a vue dans bon nombre de cas occuper aussi la muqueuse labiale, buccale et vaginale; rien n'est plus fréquent que la pigmentation des ganglions lymphatiques,

des poumons et des viscères abdominaux; on a même observé des plaques brunes sur le péritoine; dans un cas (obs. 56), les ongles participaient à la coloration brune; une fois (obs. 54), les dents ont présenté une teinte semblable à celle de la peau; enfin, chez la malade de Sturges (obs. 123), des cheveux châtains ont été remplacés par des cheveux noirs.

La teinte de cette coloration est d'un brun foncé, et les variétés qu'elle présente sont contenues dans d'étroites limites. La couleur est parfois un peu claire, dans d'autres cas elle présente des reflets qui rappellent le vert olive; ailleurs encore c'est une teinte sépia, mais en somme il est une comparaison qui s'applique avec rigueur à l'immense majorité des cas, et qui, comme le dit justement Wilks, vaut mieux que toutes les descriptions; le malade a l'aspect d'un mulâtre. Comme chez le mulâtre, la couleur est toujours plus foncée aux aines, au pubis, aux aisselles; comme chez le mulâtre, elle résiste au frottement, aux lavages, aux bains simples ou médicamenteux; comme chez le mulâtre, elle survit à l'ablation des couches superficielles de l'épiderme, parce que l'infiltration pigmentaire occupe les cellules des couches plus profondes, dites réseau muqueux. Mais, contrairement à ce qui a lieu chez les gens de couleur, la coloration pathologique est toujours plus foncée à la face, aux mains, et d'une manière générale sur toutes les parties exposées habituellement à l'action de l'air et de la lumière. C'est aussi sur ces régions qu'elle se montre d'abord pour s'étendre de là plus ou moins rapidement au reste de la surface tégumentaire. Enfin cette coloration n'est jamais plus intense que dans les points qui ont été le siége d'une irritation superficielle (vésicatoires, application d'huile de Croton). Qu'on prenne en considération l'ensemble de ces caractères, et l'on verra comme moi, je le pense du moins, que cet état de la peau n'offre aucune analogie avec les autres formes de mélanodermie.

Bien que trop irrégulier pour que l'on puisse formuler à ce sujet des propositions absolues, l'enchaînement des symptômes présente cependant une particularité fort importante au point de vue du diagnostic, je veux parler du mode de début de la maladie. Il est extrêmement rare que la coloration de la peau en soit le premier accident; sur nos 127 cas, le début par la mélanodermie seule n'est signalé que 6 fois, chez deux autres malades, la pigmentation cutanée est apparue en même temps que d'autres phénomènes, et dans toutes les autres observations nous voyons le mélasma tégumentaire être précédé pendant un temps plus ou moins long de quelques-uns des autres symptômes; ce fait clinique était bien connu d'Addison; pour le mettre en lumière, il avait opposé dans la symptomatologie de l'asthénie surrénale la couleur de la peau à l'ensemble des autres accidents, qu'il désignait en bloc par la qualification d'état constitutionnel, et maintes fois il est revenu sur cette proposition : l'état constitutionnel précède la coloration noire.

En tant que phénomènes initiaux, les symptômes dits constitutionnels sont loin de présenter une égale fréquence, et l'examen de nos tableaux nous fournit encore sur ce point quelques conclusions intéressantes.

Onze cas doivent être laissés de côté, parce que le mode de début n'est pas précisé, huit autres sont à éliminer, parce que le début a eu lieu par la mélanodermie, restent donc cent huit cas. Or, sur ce total, l'asthénie a été cinquante fois le symptôme initial, et dans un bon nombre de faits, cette débilité a précédé de plusieurs mois et même de plusieurs années le développement des autres phénomènes. Les autres observations, au nombre de 58, se décomposent ainsi, quant au mode de début : par les vomissements, 17; — par les douleurs lombaires, 16; — par les douleurs épigastriques, 14; — par la diarrhée, 4; — par les syncopes, 3; — par des douleurs dans les hypochondres, 1; — par des douleurs dans les membres, 1; — par de la céphalalgie et des vertiges réunis, 1; — par la céphalalgie seule, 1.

La durée de la maladie offre de grandes différences qui ressortent clairement du tableau suivant ou j'ai groupé, à ce point de vue, les 94 observations dans lesquelles ce renseignement est donné.

DURÉE DE LA MALADIE.	NOMBRE DES CAS.	DURÉE DE LA MALADIE.	NOMBRE DES CAS.
6 semaines.	2	1 an.	11
7 semaines.	1	13 mois.	1
9 semaines.	1	15 mois.	1
3 mois.	11	18 mois.	6
4 mois.	9	20 mois.	2
5 mois.	2	2 ans.	11
6 mois.	5	3 ans.	9
7 mois.	4	4 ans.	4
8 mois.	2	5 ans.	3
9 mois.	2	8 ans.	1
10 mois.	4	9 ans.	1
11 mois.	1		

On voit par ces chiffres que 55 fois, sur 94, la durée de la maladie a été comprise entre six semaines et douze mois, et 21 fois entre treize mois et deux ans. Mais, malgré leur rigueur apparente, ces chiffres n'ont pas une valeur bien précise. La maladie surrénale, comme nous le verrons bientôt, est le plus souvent un état secondaire, et les différences dans sa durée, peuvent bien tenir, au moins pour une large part, à la nature et à la période des affections qu'elle vient compliquer. Il est donc prudent, pour fixer ce point de pathologie, d'interroger exclusivement les observations de maladie surrénale primitive et isolée. Ces observations précieuses sont au nombre de 33; mais 5 sont muettes sur la durée du mal, les autres se répartissent ainsi :

DURÉE DE LA MALADIE.	NOMBRE DES CAS.	DURÉE DE LA MALADIE.	NOMBRE DES CAS.
6 semaines.	1	Quelques mois.	2
3 mois.	2	1 an.	4
4 mois.	3	2 ans.	2
5 mois.	2	Entre 2 et 3 ans.	1
6 mois.	2	3 ans.	3
7 mois.	1	4 ans.	1
9 mois.	1	5 ans.	1
10 mois.	2		

Dans plus des deux tiers des cas (20 sur 28), la durée de la maladie est

comprise entre 6 semaines et 12 mois, savoir : 10 cas de 6 semaines à 6 mois, et 10, de 6 à 12 mois inclusivement ; chez deux individus elle s'est prolongée pendant 2 ans, chez six seulement elle a dépassé ce terme.

La marche de la maladie bronzée n'est pas toujours continue ; on observe assez fréquemment des temps d'arrêt caractérisés par une amélioration plus ou moins grande dans l'*état constitutionnel*, et même par une atténuation dans la teinte de la mélanodermie ; ces rémissions, qui peuvent durer plusieurs mois, sont parfois assez complètes pour que le malade puisse reprendre son genre de vie habituel ; puis, sans cause occasionnelle appréciable ou à la suite d'une trop grande fatigue, les symptômes caractéristiques se montrent de nouveau, et le retour des accidents généraux coïncide toujours avec l'apparition d'une teinte plus foncée, ou avec l'extension de la couleur bronzée à des parties qu'elle n'avait pas atteintes jusqu'alors. C'est en raison de ces rémissions qu'il est difficile de se prononcer sur la valeur réelle des quelques faits qui ont été cités comme des exemples de guérison, et jusqu'à plus ample informé, on peut dire que la terminaison de la maladie d'Addison est constamment fatale. Le plus ordinairement la mort est lente, elle est amenée par l'aggravation graduelle des phénomènes antérieurs, et surtout de l'asthénie ; dans quelques circonstances, elle est précédée de symptômes nouveaux, tels que le délire et le coma (10 cas pour le premier — 12 pour le second), ou bien encore d'accès convulsif (19 cas.). Dans certains cas bien plus rares, la mort a lieu brusquement par syncope ; ailleurs enfin elle résulte d'une maladie aiguë intercurrente.

Diagnostic et pronostic. — Les détails qui précèdent me dispensent de m'arrêter sur le pronostic ; l'imminence du danger est mesurée par l'état des forces, par l'apparition et la fréquence des accidents nerveux, par la persistance des vomissements et surtout par l'âge de la maladie, lorsqu'il peut être rigoureusement établi. Quant au diagnostic, j'en dirai quelques mots, encore bien que l'erreur soit difficile, si l'on a soin de juger, non d'après un seul symptôme, mais d'après l'ensemble des phénomènes caractéristiques que nous venons d'étudier.

L'étude analytique des faits nous a montré que, dans la grande majorité des cas (108 sur 116), la mélanodermie est un symptôme tardif ; on ne peut donc compter absolument sur lui pour établir le diagnostic, et il y a nécessité de reconnaître à ce point de vue, dans la maladie surrénale, deux périodes distinctes. Durant la première, qui est caractérisée par l'asthénie, les vomissements, les douleurs lombo-gastriques, le diagnostic ne peut être fait que par exclusion. En voici le principe. Un individu présente une débilité qui ne peut être attribuée ni à l'âge, ni à l'influence d'une maladie actuelle ou antérieure ; cette débilité va croissant, sans s'accompagner d'ailleurs des phénomènes qui forment le cortége ordinaire des cachexies proprement dites ; cependant, l'examen le plus minutieux ne révèle dans les viscères aucun désordre qui puisse rendre compte de cette asthénie profonde ; les vomissements, lorsqu'ils existent, présentent

certains caractères qui les rapprochent positivement des vomissements d'origine cérébrale; ils se font sans efforts, souvent sans nausées; ils ont lieu le plus ordinairement le matin à jeun; lorsqu'ils deviennent plus fréquents, il suffit parfois d'un mouvement brusque pour en déterminer la production, et même alors, fait capital, les matières alimentaires sont habituellement conservées, ce qui explique l'intégrité relative des fonctions de nutrition; si les vomissements deviennent continuels, il n'en est plus ainsi, cela va sans dire, mais cela n'arrive guère que dans les périodes ultimes de la maladie. Eh bien! lorsqu'un malade présente cet ensemble de caractères positifs et négatifs, on est autorisé, même en l'absence de la mélanodermie, à songer à la maladie d'Addison, qui ne mérite guère alors, comme on le voit, le nom de maladie bronzée; ce diagnostic est encore plus légitime si, à ces symptômes, s'ajoutent les douleurs lombaires et gastriques, ou quelqu'un des accidents nerveux précédemment étudiés.

Dans la pratique, malheureusement, il faut en convenir, les choses ne se présentent pas toujours avec cette netteté. Le diagnostic précédent, en effet, se rapporte uniquement à la maladie d'Addison primitive ou essentielle, et nous verrons bientôt, en étudiant l'étiologie, que cet état morbide est le plus souvent secondaire ou symptomatique. Or, dans ces cas-là, les phénomènes caractéristiques existent encore, cela est vrai, mais ils perdent toute valeur précise, par ce fait qu'ils se développent chez des sujets atteints déjà depuis un temps plus ou moins long d'une affection éminemment asthénique, la scrofule, la tuberculisation ou le cancer, par exemple. A supposer même que ces affections ne soient pas parvenues encore à un degré très-avancé, il est évident que l'asthénie sera logiquement rapportée à l'évolution naturelle de la maladie première, et que l'idée d'une complication, rare d'ailleurs, ne devra se présenter à l'esprit que comme une simple possibilité. Je sais bien qu'on a conseillé de faire alors une appréciation comparative de l'état des forces du sujet et des désordres causés par la maladie primitive; puis, dit-on, si l'asthénie est hors de proportion avec les lésions viscérales bien et dûment constatées, on sera en droit d'admettre le développement de la maladie d'Addison à titre de complication; mais, sans nier d'une manière absolue la valeur de ce mode de jugement, je ne puis m'empêcher de faire remarquer que ce calcul de probabilités ou de rapports proportionnels peut difficilement servir de base à un diagnostic rigoureux.

Il en va bien autrement lorsque la pigmentation tégumentaire est apparue; alors, à vrai dire, il n'y a plus d'erreur possible, si l'on ne perd pas de vue les caractères spéciaux de la mélanodermie d'Addison. D'une teinte variant du brun clair au brun noir, cette coloration est le plus souvent générale et uniforme. Lorsqu'elle est partielle, elle se présente sous la forme de larges plaques séparées par des intervalles plus ou moins étendus, dans lesquels le tégument est normal; dans aucun cas authentique, jusqu'ici du moins, elle n'a offert la disposition de petites taches disséminées plus ou moins confluentes sur la peau saine. D'un autre côté, lors-

que cette mélanodermie n'a pas son uniformité habituelle, elle revêt l'un des deux aspects que voici, ou bien la teinte brune est parsemée çà et là de taches claires à dimensions variables, mais à forme généralement circulaire; ou bien le fond uniformément sombre du tégument présente en nombre plus ou moins considérable des points ou des taches notablement plus foncés. Dans le premier cas, dont j'ai en ce moment même un très-bel exemple sous les yeux, le pigment est moins abondant ou fait défaut par places; dans le second, il est réparti plus richement sur certains points; la raison de ces variétés n'est d'ailleurs pas connue. Enfin, il faut toujours se défier de ces cas dans lesquels la pigmentation anormale est *exclusivement* limitée à la face et aux parties découvertes; si alors les autres symptômes de la maladie ne sont pas parfaitement accusés, il est prudent de garder une certaine réserve dans le diagnostic. En revanche, il n'est pas de cas plus positifs et plus nets que ceux où la coloration très-prononcée sur tout le tronc et sur la partie supérieure des membres respecte précisément la face et les mains; ces cas sont exceptionnels, mais la femme que j'observe actuellement dans mon service répond rigoureusement à cette description, bien que chez elle la mélanodermie ait au moins quatre mois de date.

Avec ces données précises, je le répète, le diagnostic est facile; je signalerai pour mémoire les plaques brunes produites sur les cuisses par l'abus des chaufferettes, la teinte brune du visage et des mains résultant de l'insolation ou de l'exposition prolongée à un foyer de chaleur, la pigmentation temporaire des femmes grosses, les taches brunes disséminées que produisent certaines maladies de la peau (*pityriasis nigra*, *vitiligo*), la teinte jaune paille ou terreuse, et le chloasma des cachexies, de la cancéreuse, entre autres, et je m'arrêterai avec plus de détails sur quelques formes de mélanodermie pouvant plus aisément prêter à l'erreur.

Généralement ardoisée et limitée à la face et aux mains, la coloration produite par l'usage interne prolongé des sels d'argent peut cependant se généraliser et prendre une teinte positivement brune et même noire; c'est alors par les commémoratifs et l'absence des symptômes caractéristiques de la maladie d'Addison que le diagnostic devra être assuré. Il en est de même pour la coloration produite par l'absorption des préparations d'aniline; ici, d'ailleurs, la teinte franchement violacée s'éloigne beaucoup déjà de la mélanodermie proprement dite.

On a beaucoup dit que l'ictère pouvait être une source de confusion; pour moi, je ne vois guère la possibilité d'une telle erreur. En admettant même que l'on ait à faire à ces ictères tellement foncés, qu'ils sont plus près du noir que du vert jaunâtre, on aura toujours pour se guider deux phénomènes certains. Dans l'ictère, la conjonctive participe constamment à la coloration morbide, tandis que dans la maladie bronzée elle tranche par sa couleur normale, souvent d'un blanc mat ou perlé, sur la teinte des téguments. De plus, l'examen de l'urine chez l'ictérique montrera qu'elle contient du pigment biliaire. En raison de la fréquence des lésions du foie chez les individus qui succombent à la maladie d'Addison,

on concevrait à la rigueur la possibilité de la coexistence d'un ictère véritable, mais cette présomption n'est justifiée par aucune des nombreuses observations que j'ai analysées.

La nigritie, qui peut être générale ou partielle, est une simple malformation souvent congénitale; c'est une hypersécrétion pigmentaire qui n'est accompagnée d'aucun phénomène morbide.

La mélanémie (*voyez* ce mot) est surtout caractérisée par une teinte qui varie du gris cendré au brun grisâtre, par la présence de corpuscules pigmentaires plus ou moins abondants dans le sang et dans plusieurs viscères, enfin, par une relation constante avec une intoxication palustre antérieure. Ainsi, teinte plus claire, plus profonde, si je puis ainsi dire, toujours générale; constatation facile du corps du délit dans le sang, extrait par une piqûre; maladies paludéennes dans les antécédents de l'individu, voilà les signes diagnostiques qui distinguent la mélanémie de la maladie d'Addison. Le dernier toutefois est loin d'avoir la même valeur que les deux autres, car nous verrons bientôt que sur nos 127 cas, 9 fois les malades avaient eu des fièvres intermittentes plus ou moins prolongées. En présence de ces caractères différentiels, on ne peut nier que la mélanémie ne soit un état distinct de l'asthénie surrénale; mais il est impossible aussi de contester l'étroite analogie qui les rapproche. Déjà, dans une de mes annotations à la clinique de Graves, j'appelais l'attention sur cette affinité; dans l'un comme dans l'autre cas, il s'agit d'une hypergénèse pigmentaire; dans la mélanodermie d'Addison, le produit morbide siége à la surface de la peau et la colore ainsi directement; dans la mélanémie, il est dans le liquide en circulation, et la coloration anormale qui en trahit la présence est une coloration par transparence, c'est pour ainsi dire un phénomène indirect. D'un autre côté, il n'est pas démontré que le sang ne contienne pas de pigment en excès dans la maladie d'Addison, car les observations sont muettes sur ce point; deux fois seulement ce fait est l'objet d'une mention spéciale, et deux fois la mélanémie a été constatée; dans l'obs. 105, les corpuscules pigmentaires ont été observés directement, et trouvés surtout dans le sang de la rate; dans l'obs. 113, on s'est borné à noter une coloration très-foncée du sang. Mais dans plusieurs autres observations où l'état du sang n'a pas été examiné, nous trouvons signalée une pigmentation anormale des viscères ou des ganglions lymphatiques chez des sujets encore adultes, et c'est justement là le caractère anatomique principal des trois premières formes de mélanémie décrites par Frerichs. Il est donc tout au moins probable que la mélanémie et la maladie d'Addison coexistent plus fréquemment qu'on ne l'a cru jusqu'ici; tout au moins est-il sage d'attendre d'observations plus complètes une réponse définitive à cette question.

Il est enfin une forme de cancer mélanique qui doit trouver place dans cette étude diagnostique; je veux parler de la mélanose sous-cutanée dont Delvaux, Eccles, Ferber, Demarquay et Wagner ont publié de remarquables exemples. Ici la coloration plus ou moins brune du tégument est encore un effet de transparence; elle se présente sous forme de taches

plus ou moins larges, parfaitement isolées les unes des autres par des intervalles de peau saine; au niveau de ces taches colorées, on sent une nodosité, une petite tumeur dure siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané; or si la saillie de ces tumeurs n'est pas appréciable à la vue, et si ces productions sont très-nombreuses (plusieurs centaines dans le cas d'Eccles), un examen superficiel pourrait faire croire à la mélanodermie d'Addison; il ne faut pas compter ici, pour faire le diagnostic, sur une différence dans la teinte, car cette différence peut être très-légère; le malade de Demarquay, par exemple, avait l'aspect d'un Quarteron ou d'un Indien. Mais la disposition franchement tachetée de la coloration, la constatation des noyaux d'induration sous-cutanée au moyen de la palpation, les douleurs dont ces tumeurs sont le siége, enfin l'amaigrissement rapide et proportionnel au nombre des productions mélaniques, constituent un ensemble de signes qui préviendra toute erreur. Souvent aussi des désordres fonctionnels graves permettent de reconnaître l'existence de produits semblables dans les principaux viscères.

La maladie d'Addison une fois reconnue, le diagnostic n'est point encore achevé; il reste à déterminer si elle est primitive ou secondaire. Or, si avec la mélanodermie on n'observe que l'asthénie surrénale pure qui a été précédemment étudiée dans ses caractères positifs et dans ses caractères négatifs, ce sera déjà une forte présomption en faveur d'une maladie bronzée primitive; le jugement sera suspendu, ou plutôt inverse si le malade présente quelques-uns des phénomènes qui appartiennent aux cachexies ordinaires (émaciation, albuminurie, hydropisies, hémorrhagies, leucémie, etc.). D'autre part, la maladie d'Addison secondaire n'a été vue jusqu'ici que dans trois affections : la scrofule, le tubercule et le cancer, dont elle constitue alors une manifestation plus ou moins tardive; si donc l'individu observé ne présente aucun vestige de ces affections, on pourra conclure avec certitude qu'il s'agit d'une asthénie surrénale primitive et essentielle. C'est là, du reste, le cas le plus rare, ainsi que le démontre péremptoirement l'examen des conditions étiologiques, dont nous allons maintenant nous occuper.

Étiologie. — La maladie bronzée est notablement plus fréquente chez l'homme que chez la femme; sur le total de nos observations, 79 concernent des individus du sexe masculin et 48 des sujets féminins. Quant à l'âge, il est compris entre deux limites très-éloignées, trois ans et soixante-neuf ans, mais la fréquence n'est pas la même pour les différentes périodes de cet intervalle; ainsi, de 3 à 10 ans, je ne trouve qu'un seul fait; de 10 à 20 inclusivement, 24 cas; de 20 à 30, 30 cas; de 30 à 40, 31 cas; de 40 à 50, 18 cas; de 50 à 60, 8 cas; puis 2 à 63 ans et 1 à 69 ans; d'où l'on voit que la fréquence, augmentant de 10 à 20 ans, reste sensiblement la même entre 20 et 40 pour décroître assez rapidement de 40 à 50, et plus rapidement encore de 50 à 60. Le tableau ci-dessus ne comprend que 115 cas; les renseignements font défaut dans les douze autres observations.

Il est vraisemblable que les conditions climatériques ne sont pas sans

influence sur le développement de la maladie, car jusqu'ici elle s'est montrée incomparablement plus fréquente en Angleterre que dans toute autre contrée ; l'Italie, les Pays-Bas et l'Allemagne viennent ensuite, et la France au dernier rang. Est-ce coïncidence, lacune dans l'observation, silence sur les faits observés, ou influence climatérique réelle? Il serait téméraire de le décider dès aujourd'hui.

Sur nos 127 observations, il y en a 20 dont l'insuffisance ne permet pas de décider s'il s'est agi d'une maladie d'Addison primitive ou secondaire. Les 107 faits restants, étudiés à ce point de vue, se décomposent ainsi : dans 33 cas la maladie a été certainement primitive ; — dans 9 cas elle a été probablement primitive ; — dans 65 cas, enfin, elle a été positivement secondaire. Pour plus de rigueur, laissons de côté les 9 cas dont le caractère n'est que probable ; et nous arrivons à cette conclusion intéressante : sur 98 cas la maladie a été secondaire 65 fois, elle a été primitive 33 fois, c'est-à-dire dans le tiers des cas exactement. Ce n'est pas tout : l'analyse plus approfondie des faits nous apprend que les relations qui unissent la maladie bronzée à certaines affections constitutionnelles ou diathésiques sont loin d'être également fréquentes pour chacune d'entre elles. En effet, sur les 65 observations de maladie d'Addison secondaire, 45 ressortissent à l'affection tuberculeuse, 15 à l'affection scrofuleuse, et 5 seulement à l'affection cancéreuse. La faiblesse de ce dernier chiffre permet de comprendre que quelques auteurs aient nié tout rapport entre le cancer et la maladie surrénale ; la proposition ne pèche que par son absolutisme. Il importe d'ajouter, pour conserver aux proportions précédentes toute leur valeur, que cette répartition a été basée, non sur les renseignements cliniques souvent très-incomplets, mais sur les lésions constatées à l'autopsie.

Voyons maintenant dans quelles conditions s'est développée la maladie d'Addison, dans les 33 cas où elle a été positivement primitive ; cet examen complétera utilement cette étude étiologique. Et d'abord quant au sexe, nous trouvons vingt hommes et treize femmes ; l'âge des malades est compris entre 12 ans et 69 ans, savoir : de 12 à 20 ans inclusivement, 6 cas ; — de 21 à 30, 10 cas ; — de 31 à 40, 8 cas ; — de 41 à 50, 2 cas ; — de 51 à 60, 2 cas ; — 1 cas à 63 ans et 1 à 69. Dans 3 cas l'âge n'est pas indiqué. Ces résultats ne s'éloignent pas de ceux que nous avons obtenus en étudiant plus haut la totalité des observations.

Quant à l'état antérieur des individus atteints par la maladie, voici les résultats que donne l'analyse. Dans 23 cas rien n'est signalé touchant les conditions antérieures des malades, et l'asthénie surrénale paraît s'être développée au milieu d'un état de santé parfait ; les 10 autres observations indiquent comme antécédents les conditions pathologiques les plus disparates ; en voici l'énumération : chez des rhumatisants sans attaque actuelle, 2 cas ; — chez un goutteux, 1 cas ; — chez un syphilitique, 1 cas ; — après des fièvres intermittentes, 1 cas ; — chez un individu originaire d'un pays palustre, mais n'ayant jamais eu de fièvre, 1 cas ; — un malade était tourmenté depuis des années par une dyspepsie habituelle ; chez lui le

début de la maladie a été marqué par l'aggravation des phénomènes gastriques. — Chez une femme, le développement du mal surrénal a positivement coïncidé avec un arrêt subit des règles à la suite d'une frayeur. — Enfin, dans deux cas, il y avait eu quelques mois auparavant un ictère dont la cause n'est pas spécifiée.

Des résultats aussi dissemblables ne peuvent fournir aucune déduction certaine, retenons donc simplement ce fait capital que la maladie bronzée peut être spontanée et primitive, et apparaître chez des individus dont l'état de santé était jusque-là très-satisfaisant.

Anatomie pathologique. — Deux ordres de faits doivent être étudiés ici ; les lésions des capsules surrénales, et celles des autres organes; ces dernières, variables dans leur nature, tirent de leur extrême fréquence une importance réelle, et cette fréquence est la démonstration anatomique du caractère secondaire ou symptomatique que présente, dans la majorité des cas, la maladie bronzée, ainsi que je l'ai établi plus haut.

Si nous faisons abstraction de deux cas (obs. 41 et 48), dans lesquels les capsules étaient absentes, nous voyons que dans toutes nos observations les capsules surrénales ont été plus ou moins profondément altérées. Sur ces 125 faits, neuf fois l'altération portait sur une seule capsule, dans les 116 autres cas, les deux organes étaient lésés. Très-différentes dans leur nature, ces lésions se répartissent ainsi pour les 116 cas où l'altération était double. Transformation scrofuleuse ou caséeuse, 38 fois; — tubercules, 45 fois; — abcès, 10 cas; — atrophie, 7; — hypertrophie, 6; — cancer, 4; — dégénérescence graisseuse, 3; — transformation kystique, 2 ; — congestion simple, 1.

Dans les neuf cas où une seule capsule était atteinte, les lésions constatées sont les suivantes : Transformation scrofuleuse ou caséeuse, 1; — tubercules, 3; — cancer, 3; — kystes, 2.

Ces chiffres permettent de juger dès maintenant l'assertion de Wilks, touchant la caractéristique anatomique de la maladie surrénale. D'après lui, on ne devrait accorder cette valeur qu'à la lésion spéciale que nous décrirons dans un instant, et qui est connue sous le nom de transformation ou dépôt scrofuleux ; les autres altérations des capsules ne seraient point liées à l'asthénie et à la mélanodermie spéciales par cette relation, qui est le propre de la maladie d'Addison. Or, il est clair que cette assertion est fort exagérée. Que la relation soit constante avec la transformation scrofuleuse, et inconstante, au contraire, avec les autres lésions, cela est possible, et c'est l'observation ultérieure seule qui peut nous l'apprendre. Mais ce qui est certain, c'est que les cas du second ordre sont déjà en nombre très-considérable. Dans le relevé précédent, en effet, nous ne trouvons que 39 exemples de la lésion dite scrofuleuse sur 125 faits; et si l'on réunit à ces 39 cas les 10 exemples d'abcès qui peuvent, à la rigueur, être considérés comme des formes un peu déviées de la lésion type, cela ne fait encore que 49 observations contre 76.

Conséquent avec les prémisses posées par lui, Wilks a particulièrement contesté l'importance de la tuberculisation des capsules surrénales.

« Dans les cas les plus nets, dit-il, il n'y avait aucune apparence de tubercule dans un point quelconque du corps. Dans quatre cas seulement on trouva des tubercules pulmonaires, encore dans deux de ces cas existait-il simplement, au sommet du poumon, une induration chronique qui présentait à la coupe une surface granuleuse. » Voilà une proposition qui est tout à fait inconciliable avec les résultats positifs que donne l'analyse rigoureuse de nos observations : en laissant de côté deux ou trois faits dans lesquels on trouva seulement quelques tubercules crétacés, nous avons 37 cas de tuberculose pulmonaire plus ou moins étendue, et si nous tenons compte en outre de quelques faits dans lesquels, en l'absence de tubercules pulmonaires, il existait une tuberculisation des ganglions lymphatiques ou de quelque viscère, nous voyons que 45 fois sur 125, la maladie bronzée avec lésions surrénales a coïncidé avec une tuberculisation de siége et d'étendue variables.

Les assertions trop absolues de Wilks tiennent, sans doute, à l'insuffisance du nombre des observations, ou encore à l'omission des cas dans lesquels la maladie était symptomatique. Cette double modalité, par suite de laquelle le mal surrénal peut être primitif ou secondaire, ne me semble pas, en effet, avoir fixé l'attention du savant médecin de Londres.

Je ne veux pas aborder l'étude de toutes les lésions qui ont été observées dans les capsules surrénales, car je serais conduit ainsi à passer en revue la presque totalité des altérations anatomiques ; mais il en est une qui nécessite une description spéciale, parce que ses caractères ne ressortent pas suffisamment de la dénomination qu'elle porte, je veux parler de la transformation scrofuleuse à laquelle Addison, et Wilks après lui, ont attaché une si légitime importance ; je transcris textuellement la description de ce dernier observateur.

« Lorsque la maladie est récente, l'organe est un peu augmenté de volume, et il est changé en une masse demi-transparente, de couleur grise, molle et homogène ; examinée au microscope, cette masse ne présente souvent aucune structure, parfois elle est légèrement fibrillaire, ou bien elle contient quelques cellules et quelques noyaux avortés. Ce dépôt de matière lardacée est le premier stade de la lésion, elle ressemble alors à ce qu'on observe si souvent dans les premières périodes de l'hypertrophie scrofuleuse des ganglions lymphatiques. Ultérieurement, cette matière subit, comme dans ces ganglions, une régression ou dégénérescence, et elle se transforme en une substance opaque et jaunâtre ; alors les deux matières sont constamment trouvées associées, savoir : la matière grise, transparente avec la substance jaune, opaque. A une époque plus avancée, cette matière peut se ramollir, et prendre l'aspect du mastic, comme cela a lieu dans un ganglion scrofuleux, ou bien elle peut se dessécher en abandonnant ses éléments minéraux, sous forme de dépôt calcaire, dans la trame de l'organe. — Quelquefois aussi on trouve, autour des capsules, du tissu

fibroïde, résultant du travail inflammatoire, qui a uni ces organes au rein, au foie et aux parties adjacentes. On n'a pas assez remarqué que plusieurs années sont nécessaires pour l'accomplissement de l'évolution précédente; si donc le dépôt morbide présente de la matière calcaire, on ne peut douter qu'il ne s'agisse d'une lésion d'ancienne daté. Ce fait répond à ce que nous savons de la durée des symptômes dans les cas les mieux caractérisés. »

Je n'ajouterai rien à cette description dont la précision est pleinement satisfaisante; on trouvera dans notre tableau des exemples de cette lésion à ses diverses périodes, avec indication des résultats de l'examen microscopique.

Pour apprécier avec justesse l'état des capsules surrénales après la mort, il importe d'être parfaitement renseigné sur les conditions normales de ces organes, et surtout sur leur volume, qui présente des variations notables aux différents âges. Évaluant ce volume par le poids, Brown-Séquard avait assigné aux capsules, chez l'adulte, un poids variant entre 7 et 12 grammes. Le professeur Mattei (de Sienne) est arrivé à des résultats différents, auxquels le nombre considérable des observations donne une importance incontestable. Voici la moyenne des poids obtenus :

VIE FŒTALE.

AGE.	POIDS MOYEN EN GRAMMES.	AGE.	POIDS MOYEN EN GRAMMES.
3e mois.	0,392	8e mois.	1,767
5e mois.	0,490	9e mois.	2,454
6e mois.	1,423		

VIE EXTRA-UTÉRINE.

A 1 an.	2,074	De 51 à 60 ans. . .	4,901
De 2 à 10 ans. . .	2,194	De 61 à 70 ans. . .	3,596
De 11 à 20 ans. . .	5,000	De 71 à 80 ans. . .	3,886
De 21 à 30 ans. . .	4,550	De 81 à 90 ans. . .	5,251
De 31 à 40 ans. . .	4,340	De 91 à 100 ans. .	6,184
De 41 à 50 ans. . .	4,697		

Ce tableau montre que les capsules augmentent de volume, non-seulement pendant la vie fœtale, mais aussi après la naissance, et, de plus, que cette augmentation n'a pas lieu d'une manière régulière. C'est dans l'âge adulte qu'elle paraît le plus grande. On conçoit combien ces notions sont importantes pour le jugement à tirer du volume des capsules dans un cas donné.

Il est un autre criterium auquel il ne faut jamais négliger d'avoir recours dans les cas douteux, je veux parler des réactions chimiques dont la connaissance est due aux travaux de Vulpian et Virchow. Au contact de la teinture d'iode, le tissu des glandes surrénales prend une teinte d'un rouge plus ou moins foncé, qui souvent ne dépasse pas le rose. Ces organes, d'après mon savant collègue Vulpian, contiendraient une matière spéciale, répandue surtout dans la substance médullaire. Traitée par le sesquichlorure de fer ou par les sels de sesquioxyde, cette matière prend une teinte glauque, quelquefois noirâtre, tirant un peu sur le bleu ou le

vert. Virchow a vérifié ces diverses réactions, et s'est assuré en même temps qu'elles appartiennent au liquide, plutôt qu'aux éléments cellulaires de l'organe. Le suc épaissi se couvre de pellicules d'un brun violet, et donne avec le réactif de Pettenkofer (sucre et SO^3; *voy.* BILE) une réaction positive; avec l'acide nitrique il prend une coloration verte. Ces faits sont en rapport avec la présence de l'acide taurocholique signalé dans les glandes surrénales par Vulpian et Cloez. D'après Virchow, elles contiennent aussi beaucoup de leucine, et de la graisse composée de margarine, de myéline, et d'une huile qui se colore par l'acide sulfurique; en revanche, il n'y a pas de trace de substance amylacée ou amyloïde. Les recherches de Seligsohn, sur les glandes surrénales du bœuf, y ont démontré la présence de l'acide benzoïque et d'une matière sulfurée, qui est vraisemblablement de la taurine.

Les lésions constatées dans les autres organes sont très-nombreuses, et à ce point disparates que je dois me borner à une énumération pure et simple. Voici donc ce qui découle de l'analyse des faits.

Dans l'appareil digestif il n'est pas un organe qui n'ait été trouvé lésé un plus ou moins grand nombre de fois, et ces altérations de nature diverse se groupent ainsi :

Estomac. — Hyperémie de la muqueuse, 3 cas; érosions, 2 cas; état mamelonné, 2 cas; cancer, 1 cas (total, 8 cas).

Foie. — Augmentation de volume, 8 cas; tubercules, 7; état graisseux, 5; hyperémie, 4; atrophie et induration, 3; foie muscade, 1; abcès, 1; cancer, 1 (total, 30 cas).

Rate. — Augmentation de volume, 15 cas; tubercules, 8 (total, 23 cas).

Pancréas. — Augmentation de volume, 1 cas; atrophie, 1; tubercules, 1 cas (total, 3 cas).

Intestin. — Tuméfaction des glandes, 17 cas; ulcérations, 4 (total, 21 cas).

Péritoine. — Péritonite ancienne, 2 cas; tubercules, 2 (total, 4 cas).

Dans l'appareil respiratoire les lésions ont porté sur les poumons seulement, savoir :

Poumons. — Tubercules à divers états, 37 cas; cancer, 3; pneumonie, 3; abcès, 1 (total, 44 cas).

Dans l'appareil circulatoire, on a trouvé des altérations du cœur et des ganglions lymphatiques.

Cœur. — Surcharge ou dégénérescence graisseuse, 8 cas; ramollissement, 1; hypertrophie, 1; péricardite récente, 1 (total, 11 cas).

Ganglions mésentériques. — Tuméfaction, 13 cas; tubercules, 6; état lardacé, 1 (total, 20 cas).

Ganglions bronchiques. — Tuméfaction, 2 cas; tubercules (sans tubercules pulmonaires), 1. En outre, 2 cas de tuberculisation généralisée de tous les ganglions lymphatiques (total, 5 cas).

Dans l'appareil génito-urinaire, les lésions ont intéressé les reins et l'utérus.

Reins. — Congestion, 8 cas; hypertrophie, 5; rein de Bright, 4; tubercules, 3; état graisseux, 2; calculs, 2; anémie, 1 (total, 25 cas).

Utérus. — Cancer, 1 cas; inflammation purulente d'une des trompes, 1; hydropisie des deux ovaires, 1 (total, 3 cas).

Le système osseux a présenté huit fois des caries (scrofuleuses) plus ou moins étendues, et dans dix cas on a constaté une lésion qui est plus directement en rapport avec la maladie bronzée, savoir une pigmentation d'un ou de plusieurs viscères.

Ces dix cas ne se prêtent pas au groupement, et pour être complet, je suis obligé d'indiquer pour chacun d'eux le siége de l'altération.

1. Poumons, ganglions bronchiques et mésentériques (femme de 53 ans); — 2. Foie (femme de 26 ans); — 3. Ganglions bronchiques et follicules intestinaux (homme de 20 ans); — 4. Ganglions bronchiques et mésentériques (garçon de 12 ans); — 5. Muqueuse intestinale (homme de 21 ans); — 6. Péritoine et muqueuse gastrique (femme de 37 ans); — 7. Péritoine (femme sans indication d'âge); — 8. Cerveau, poumons, cœur, rate et foie (femme de 21 ans); — 9. Poumons et ganglions mésentériques (homme de 52 ans); — 10. Cerveau, poumon et ganglion bronchiques (femme de 37 ans). On remarquera que, à l'exception des cas 1 et 9, la pigmentation ne peut être mise sur le compte de l'âge.

Reste l'appareil d'innervation. Indépendamment des deux cas dans lesquels on a constaté une pigmentation anormale de la couche corticale du cerveau, les lésions observées dans ce viscère sont rares et n'offrent avec le mal bronzé d'autre rapport que celui de la coïncidence; c'était, dans deux cas, une atrophie des hémisphères, deux fois une arachnitis, une fois une hyperémie notable; inutile de nous arrêter sur ces altérations. En revanche, les lésions observées dans le plexus solaire et le sympathique abdominal, méritent toute notre attention.

Il y a aujourd'hui, à ma connaissance, sept exemples positifs et authentiques de ces lésions. Le premier en date a été mentionné par Addison lui-même, mais cette mention purement incidente et reléguée dans l'introduction de son mémoire, ne permet pas de déterminer quelle est, parmi les 11 observations citées, celle qui a présenté cette lésion; toutefois, la valeur du fait, au point de vue anatomo-pathologique, n'en est point diminuée; on peut en juger, du reste; voici le passage : « Je dois faire remarquer que, dans un cas récemment examiné, le cœur avait subi la transformation graisseuse, et que M. Quekett, après un examen microscopique, a constaté la même dégénérescence dans une portion des ganglions semi-lunaires et du plexus solaire. »

Le second fait est celui de W. Monro (obs. 25); une femme de 42 ans, chez laquelle la maladie avait duré de 8 à 9 ans, présenta à l'autopsie la transformation scrofuleuse des capsules, des tubercules pulmonaires, et, de plus, une intumescence et une injection notables des nerfs et des ganglions du plexus solaire.

Le troisième cas, observé par Addison, rapporté par Lovegrove (obs. 46), concerne un homme de trente-deux ans qui succomba par

asthénie croissante au bout de trois ans de maladie. On trouva la transformation scrofuleuse des glandes surrénales, quelques tubercules pulmonaires crétacés et une atrophie totale des nerfs efférents, qui, des ganglions semi-lunaires, se rendaient aux capsules. Les ganglions eux-mêmes étaient sains; l'examen microscopique a été pratiqué par Wilks.

Le quatrième fait est celui de Schmidt (de Rotterdam), (obs. 66) que j'ai déjà rapporté, avec celui de Quekett, dans un travail antérieur. Il s'agit d'une fille de seize ans morte au bout de cinq mois, chez laquelle l'autopsie montra une transformation caséeuse des glandes surrénales, une tuméfaction de toutes les glandes intestinales, une induration non tuberculeuse des ganglions mésentériques, une hypertrophie de la rate et une atrophie générale (de quelle nature?) des nerfs sympathiques qui enlacent l'aorte abdominale. L'examen microscopique a été fait par Boogard.

Le cinquième exemple appartient à van Andel (obs. 90). Chez une femme morte au bout de quatre à cinq mois, il trouva une tuberculisation des capsules, une pigmentation du péritoine et une atrophie du sympathique et du plexus solaire; les cellules nerveuses étaient atrophiées sur plusieurs points, ailleurs elles présentaient une pigmentation brune tellement abondante que le noyau n'était plus reconnaissable que par le nucléole. Examen microscopique par van Andel.

Le sixième cas a été observé par J. Meyer (obs. 114). Il s'agit d'une femme de quarante-trois ans qui succomba au bout de trois mois de maladie, et qui présenta à l'autopsie les glandes surrénales en voie de transformation graisseuse, et, de plus, une injection considérable des ganglions cœliaques et des branches du sympathique; cette injection était surtout marquée sur les rameaux qui se rendaient aux capsules (ils étaient fortement surchargés de sang, dit l'auteur). La structure des ganglions n'était pas altérée. Examen microscopique par Meyer.

La septième observation est celle d'Habershon (obs. 120). Sur un homme de dix-huit ans, mort au bout d'un an de maladie, il trouva une transformation caséeuse des deux capsules, et il constata en outre que le ganglion semi-lunaire gauche était situé tout près de la capsule correspondante hypertrophiée; les rameaux efférents étaient englobés dans la masse morbide, les cellules ganglionnaires n'étaient pas altérées. Examen microscopique par Habershon.

L'importance de ces données anatomo-pathologiques est de premier ordre, et justifie les détails dans lesquels je suis entré touchant ces faits nouveaux. Je montrerai bientôt que c'est précisément dans l'altération du sympathique qu'il faut chercher l'interprétation pathogénique des phénomènes, qui caractérisent cliniquement le mal bronzé.

En étudiant l'étiologie, nous avons vu que, sur 98 cas par lesquels nous possédons des renseignements suffisants, la maladie a été secondaire 65 fois, et primitive, 33 fois. Or, en présence de la multiplicité des lésions observées chez les individus qui succombent au mal d'Addison, il est intéressant de rechercher quelles sont les altérations qui ont été observées en dehors des glandes surrénales dans ces 33 cas simples.

Dans quatorze observations (44, 54, 58, 71, 76, 82, 86, 103, 109, 111, 112, 115, 122, 125) il est dit expressément que l'on ne trouva pas d'autres lésions que celles des glandes surrénales, et les noms des observateurs qui ont procédé à l'examen cadavérique, donnent à ce résultat une valeur indiscutable. D'autre part, dans quatre cas, les lésions constatées en dehors des capsules sont de telle nature qu'elles peuvent, sans erreur, être assimilées à des lésions nulles; ainsi, dans l'obs. 62, il s'agit d'anciennes adhérences pleurales dans le côté droit du thorax; dans l'obs. 73, on a trouvé de petits dépôts crétacés dans le foie; dans l'obs. 103, il est dit que les poumons et les reins étaient normaux, et il n'est pas fait mention d'autres désordres; enfin, dans l'obs. 121, on trouva une hydatide dans le foie. On le voit, il n'y a dans tout cela que des lésions insignifiantes ou des faits de pure coïncidence, et nous pouvons réunir ces 4 cas aux 14 observations de tout à l'heure; d'où cette conclusion que, sur les 33 cas de maladie bronzée simple ou primitive, il y en a 18 dans lesquels les glandes surrénales étaient seules lésées.

Quant aux 15 autres cas, ils ont présenté les lésions suivantes :

Obs. 2, Pneumonie ancienne, péricardite récente. Obs. 3, Épaississement et érosion de la muqueuse gastrique. Obs. 15, Rétraction et induration du foie, dégénérescence graisseuse du cœur. Obs. 16, Hyperémie du foie, tuméfaction des follicules intestinaux, deux ulcérations dans l'iléum. Obs. 21, Tuméfaction de la rate. Obs. 33, Hyperémie du foie. Obs. 42, Hyperémie du foie. Obs. 45, Hypertrophie de la rate, des glandes solitaires et de Peyer et des glanglions mésentériques. Obs. 46, Injection de la muqueuse gastrique, tuméfaction des glandes solitaires et de Peyer, atrophie du sympathique. Obs. 59, Pigmentation du foie, quelques ecchymoses dans l'estomac. Obs. 60, Tuméfaction des ganglions mésentériques. Obs. 66, Atrophie du plexus solaire, induration des ganglions mésentériques, rate grosse. Obs. 85, Tuméfaction des glandes de Peyer et des ganglions mésentériques. Obs. 90, Atrophie du plexus solaire, pigmentation du péritoine. Obs. 114, Injection des ganglions semi-lunaires et de leurs branches efférentes.

Les lésions les plus fréquentes sont donc celles des glandes intestinales, et des ganglions mésentériques, et les congestions du foie et de la rate. Or, la maladie bronzée ayant été simple et primitive dans tous ces cas, il est permis de penser que ces lésions y sont rattachées par une tout autre relation que celle de coïncidence. Quant aux altérations du sympathique abdominal, il est intéressant de noter que sur les sept exemples connus, quatre se rapportent précisément à des cas de maladie bronzée primitive; deux autres concernent des tuberculeux (encore chez l'individu de l'observation 120, il n'y avait que deux tubercules crétacés au sommet du poumon droit); le septième enfin (celui de Quekett) ne permet pas de détermination.

Quant à la cause anatomique de la mélanodermie, c'est comme je l'ai dit déjà, l'accumulation plus ou moins abondante de corpuscules pigmentaires dans la couche dite muqueuse de la peau. Ce fait complète la

similitude qui existe entre la coloration bronzée d'Addison et la teinte des mulâtres et des hommes de couleur. Dans le plus grand nombre des cas le dépôt de pigment est limité aux parties les plus profondes du réseau muqueux, mais quelques faits prouvent qu'il peut occuper aussi les couches plus superficielles de l'épiderme.

Pathogénie. — L'état morbide, connu sous le nom de maladie d'Addison est le résultat d'une altération du système sympathique abdominal. Cette proposition, par laquelle je me ralliais en 1864 à l'opinion de Schmidt (de Rotterdam), résume toute la théorie pathogénique de la maladie bronzée, et une étude plus complète a changé ma présomption à une conviction arrêtée.

La réalité d'une altération primordiale du système nerveux est démontrée par trois ordres de faits, savoir : 1° les symptômes ; 2° les lésions de la maladie ; 3° la structure des glandes surrénales. Examinons rapidement ces diverses preuves.

Une asthénie croissant au point de causer la mort, des douleurs épigastriques et lombaires avec ou sans irradiation dans les membres inférieurs, des vomissements parfois aussi incoercibles que ceux de la grossesse, des palpitations, des syncopes et des vertiges voilà avec la mélanodermie les phénomènes symptomatiques les plus ordinaires. Qu'on songe maintenant que dans les cas simples, ces symptômes se développent et progressent en l'absence de toute lésion viscérale importante, sans anémie, sans albuminurie, sans hémorrhagie, sans diarrhée, et l'on y verra sans doute, avec moi, le résultat direct et immédiat d'une perturbation du système nerveux. Il en est de même pour l'exagération de la production pigmentaire qui cause la coloration spéciale ; elle ne peut être mise, comme on l'a prétendu, sur le compte d'une altération préalable du sang (les cas de mélanémie réservés) puisqu'elle n'envahit pas au même instant et avec la même intensité toute l'étendue du tégument externe. Elle résulte donc d'un travail morbide qui a lieu sur place, et l'intégrité de la peau à tous les autres points de vue conclut nécessairement à rapporter cette perturbation à cette partie du système nerveux, qui intervient dans les actes sécrétoires.

La preuve tirée des lésions anatomiques est plus péremptoire encore puisque nous possédons sept autopsies dans lesquelles les nerfs sympathiques abdominaux ont été trouvés matériellement altérés ; dans bien d'autres cas, peut-être, on eût constaté des lésions analogues si des recherches spéciales eussent été dirigées sur ce point, mais il n'est pas besoin de recourir à cette probabilité ; car dans toutes les circonstances où les capsules sont profondément lésées, on peut par cela seul affirmer une altération du système sympathique, et cela, en raison de la structure des glandes surrénales. Ici intervient notre preuve du troisième ordre.

Déjà, en 1839, Bergmann appelait l'attention sur le nombre considérable de nerfs qui se rendent aux glandes surrénales ; la plupart d'entre eux proviennent du ganglion semi-lunaire et du plexus rénal, quelques filets sont envoyés sur le nerf vague et le phrénique. Sur la capsule droite

de l'homme, Kölliker a compté trente-trois petites branches nerveuses, composées exclusivement ou du moins en grande partie de tubes à bords foncés, de tous les calibres; ces nerfs portent des ganglions de différentes grosseurs, et ils sont spécialement destinés à la substance dite médullaire, qui présente dans les trabécules du stroma conjonctif un réseau extrêmement riche de tubes nerveux fins. De là, cette conclusion par laquelle l'illustre anatomiste de Würzburg assimile la substance corticale au tissu des glandes vasculaires sanguines, tandis qu'il regarde la substance médullaire comme un appareil faisant partie du système nerveux, et dans lequel les éléments celluleux et les plexus nerveux agissent les uns sur les autres comme dans la substance nerveuse grise. Les faits anatomiques sur lesquels se base cette conclusion ont été vérifiés par tous les micrographes, et les recherches de Virchow ont positivement établi que la substance médullaire contient, indépendamment des plexus nerveux, un certain nombre de cellules ganglionnaires. Conséquemment la séparation entre la substance corticale et la médullaire est légitime, et l'assimilation de cette dernière à un appareil nerveux dépendant du système sympathique abdominal n'est que l'expression incontestable d'un fait anatomique.

On le sait donc, toutes les fois que les glandes surrénales sont altérées dans leur substance médullaire, c'est le système sympathique qui est lésé dans un de ses organes, et notre proposition de tantôt : la maladie d'Addison est le résultat d'une altération du nerf sympathique abdominal, reçoit une consécration qui lui donne la valeur d'un axiome. Aussi les autorités ne font-elles pas défaut à cette manière de voir qui rallie les noms d'Addison, Wilks, Schmidt, Harley, Habershon, Mattei, Taylor, etc. C'est cette opinion que j'ai cherché à faire prévaloir dans mon premier travail, c'est à la même conclusion qu'est arrivé, de son côté, notre collaborateur Martineau dans son intéressant mémoire sur ce sujet.

Mais avec cette proposition tout n'est pas dit encore et la question pathogénique présente un second problème qui n'a pas été franchement abordé : comment la lésion de l'appareil nerveux surrénal produit-elle les symptômes caractéristiques de la maladie bronzée ?

Or, on peut affirmer tout d'abord que l'inertie fonctionnelle de ce département nerveux limité ne suffit pas pour rendre compte des phénomènes morbides. Les expériences variées d'un grand nombre de physiologistes, entre lesquels je citerai Gratiolet, Berruti, Perosino, Harley et Schiff, ont prouvé que ces organes ne sont pas indispensables à la vie, et que lorsque la mort survient rapidement après leur ablation, elle résulte ou bien du traumatisme et de ses suites (péritonite par exemple) ou bien de la lésion simultanée des ganglions semi-lunaires ou de leurs plexus; ces expériences pratiquées tour à tour sur des chevaux, des chiens, des chats, des cochons d'Inde et des rats, ne permettent pas d'accepter les conclusions opposées de Brown-Séquard, car dans des expérimentations de cet ordre, le fait de la survie est beaucoup plus démonstratif que le fait de la mort, cela ne peut faire question.

Ce premier point fixé, voici comment je conçois la relation pathogé-

nique qui unit la lésion des glandes surrénales aux symptômes de la maladie bronzée. Tout processus morbide qui se passe dans ces organes, et notamment dans leur substance médullaire, est une cause permanente d'excitation agissant à la périphérie du plexus solaire sur un département nerveux qui est relié directement à ce vaste plexus, et qui se distingue entre tous par l'abondance des nerfs et des cellules ganglionnaires. Cette assertion n'a rien d'hypothétique, elle résulte de la structure même des capsules.

Or, vu les lois bien connues de la conductibilité nerveuse, cette excitation anormale est incessamment transmise aux organes qui représentent pour les nerfs surrénaux des centres d'innervation, c'est-à-dire aux ganglions semi-lunaires ; suivant l'intensité de l'excitation, ou la susceptibilité (excitabilité) de ces premiers récepteurs, cette étape initiale pourra être dépassée, et l'impression anormale s'étendre à des centres ganglionnaires plus éloignés, et même au centre cérébro-spinal ; mais cela importe peu en ce moment, il me suffit d'avoir établi que la lésion des glandes surrénales a pour premier et constant effet de maintenir les ganglions semi-lunaires dans un état permanent d'excitation. Je puis dès lors faire un pas de plus. En vertu de la transmission réflexe, cette excitation, qui arrive aux ganglions par les nerfs surrénaux, impressionne secondairement les nombreux rameaux qui partent de ces centres d'innervation; et nous avons ainsi un vaste circuit diastaltique qui a pour portion afférente les glandes et les nerfs surrénaux, pour centre de réflexion les ganglions semi-lunaires, et pour portion efférente les innombrables rameaux qui, de ces ganglions, se distribuent aux viscères abdominaux, notamment à l'estomac, au foie, à la rate, au mésentère et à l'intestin. Les rapports des nerfs surrénaux avec le petit splanchnique qui naît des ganglions thoraciques, les connexions intimes des divers territoires du grand sympathique les uns avec les autres et avec la moelle, enfin les relations anatomiques des capsules et des ganglions semi-lunaires avec les pneumogastriques, nous montrent que les voies réflexes de l'excitation anormale subie par ces ganglions, s'étendent bien au delà de la cavité abdominale, et qu'elles peuvent n'avoir d'autres limites que celles du système nerveux lui-même. Ainsi l'anatomie et la physiologie contemporaines justifient les dénominations de centre nerveux de la vie nutritive, de cerveau abdominal que les anciens avaient attribuées au plexus solaire.

Avec ces données l'interprétation des symptômes n'a plus de difficulté sérieuse. A l'impression anormale d'un département nerveux répond toujours une modalité fonctionnelle anormale dans les points correspondants de la périphérie, et les douleurs gastriques, hypochondriaques, intestinales et lombaires, les vomissements, les nausées, sont l'expression directe de l'excitation morbide des plexus stomachiques, hépatiques et mésentériques. L'activité nutritive exagérée d'où dérivent la tuméfaction des ganglions mésentériques et celle des glandes intestinales résulte vraisemblablement de la même cause, opinion à laquelle la découverte des plexus intestinaux sous-muqueux de Meissner et des plexus myenté

riques d'Auerbach donne un haut degré de probabilité. Les palpitations, qui sont bien plus rares d'ailleurs que les symptômes précédents, sont la conséquence de la participation des ganglions thoraciques à l'excitation anormale ; les syncopes et la mort par syncope peuvent être imputées à l'inertie subite des ganglions semi-lunaires, ainsi que nous l'ont appris les recherches de Lobstein, de Brown-Séquard et de Mattei ; enfin la dyspnée observée chez quelques malades n'a rien qui puisse surprendre, si l'on ne perd pas de vue les rapports des glandes surrénales et des ganglions cœliaques avec les nerfs vagues.

On sait que la puissance d'innervation n'est pas illimitée, et que le sympathique, en dernier ressort, tire son activité de l'appareil cérébro-spinal ; si donc le sympathique est dans un état permanent d'excitation anormale, si, par suite, il fait incessamment appel aux sources de son innervation, ce sont les centres nerveux, en définitive, qui feront les frais de cette dépense exagérée, et par une compensation fatale résultant de ce déplacement de forces, les fonctions qu'ils tiennent directement sous leur dépendance ne pourront être maintenues à leur degré physiologique. De là cette asthénie générale si caractéristique, qui, en l'absence d'amaigrissement notable, finit par condamner les malades à un repos absolu.

Une réserve cependant doit être faite. Les observations sont muettes quant à l'état de la moelle ; c'est une lacune qu'il est indispensable de faire disparaître ; il se peut que des lésions secondaires se développent dans cet organe, en particulier dans la substance grise, et que l'asthénie caractéristique en soit la manifestation directe. En l'état actuel des choses, les éléments font défaut pour le jugement de cette présomption ; mais je tenais néanmoins à la signaler à l'attention des observateurs. A mon sens, l'histoire anatomique et pathogénique de la maladie d'Addison ne sera complète que lorsqu'on aura soumis la moelle à l'analyse microscopique dans un grand nombre de cas non douteux.

Reste la mélanodermie. J'ai montré plus haut que l'hypersécrétion pigmentaire ne peut être mise sur le compte d'une altération préalable du sang, et qu'elle doit être rapportée à cette partie du système nerveux qui intervient dans les actes sécrétoires ; précisant davantage, je dirai que c'est le système des nerfs sympathiques vaso-moteurs qui est ici en cause ; ils participent nécessairement, eux aussi, à l'excitation qui a son point de départ dans les glandes surrénales, et son centre d'irradiation dans les ganglions semi-lunaires, et l'hyperémie pigmentaire, sur la muqueuse et dans les viscères, est le résultat de cette modalité fonctionnelle anormale. Je rappelle que, chez quelques malades, on a constaté un abaissement de la température, fait qui vient à l'appui de mon opinion. Du reste, l'influence des nerfs sur la production du pigment, est bien connue comme fait général ; Érasmus Wilson et Barlow, ont tous deux rappelé l'attention sur ce point. Quelques faits tendent même à prouver que la surexcitation des nerfs périphériques est accompagnée d'hyperémie pigmentaire, tandis que l'inertie de ces mêmes nerfs a pour résultat la diminution de cette sécrétion. Ainsi Barlow a observé un homme

qui, après avoir ressenti pendant une année des douleurs prurigineuses sur la presque totalité de la surface cutanée, devint peu à peu brun comme un mulâtre. Il ne présentait, du reste, aucun autre symptôme de la maladie d'Addison. Un peu plus tard une paraplégie vint compliquer son état et en éclairer l'origine. Dans un autre cas, qui est rapporté dans les *Annales médicales de l'Inde*, il s'agit d'une anesthésie persistante de la cinquième paire; au bout d'un certain temps, le pigment avait disparu dans toutes les parties innervées par le rameau frontal; puis la guérison eut lieu, et la coloration normale reparut peu après la sensibilité.

Je ne sais quel accueil est réservé à l'interprétation pathogénique que je viens de formuler; je ferai simplement remarquer que, fondée tout entière sur l'anatomie et la physiologie, elle me paraît mieux que toute autre rendre compte de la totalité des phénomènes. Elle a, en outre, deux conséquences extrêmement importantes.

Ce n'est pas par elles-mêmes que les lésions des glandes surrénales donnent lieu aux symptômes de la maladie d'Addison, c'est par l'influence qu'elles exercent sur le plexus solaire; on conçoit donc que d'autres lésions abdominales puissent produire les mêmes phénomènes, du moment qu'elles auront sur les nerfs et les ganglions cœliaques un effet analogue; mais on conçoit aussi que cette condition sera bien plus rarement réalisée, vu qu'aucun organe abdominal ne présente avec le plexus solaire des connexions aussi intimes et aussi multipliées que les capsules surrénales.

D'un autre côté, le mode de production que j'ai assigné aux symptômes montre clairement que la mélanodermie est celui dont l'apparition exige le plus de temps; les douleurs, les vomissements, la faiblesse, sont des phénomènes qui peuvent succéder immédiatement à la perturbation nerveuse qui les cause, mais une hypersécrétion suffisante pour altérer la teinte normale de la peau, ne peut être l'œuvre d'un instant; aussi conçoit-on que des individus, à l'autopsie desquels on trouve des lésions surrénales, aient succombé, après avoir présenté tous les symptômes de la maladie d'Addison, sauf la mélanodermie. Les observations récentes de Hulke, Gull et Haldane, le prouvent péremptoirement. Ces deux ordres de faits, pour lesquels manquait une explication satisfaisante, n'ont plus rien d'anormal dans la théorie que j'ai exposée; et muni de ces données, nous pouvons examiner d'un peu plus près les cas réfractaires dont j'ai donné plus haut les tableaux. Cet examen est le complément logique de cette étude de pathogénie.

Dans un premier groupe j'ai réuni 17 observations de mélanodermie sans lésions des capsules surrénales. Or je me suis attaché à le montrer, la mélanodermie, et surtout la mélanodermie partielle, ne suffit pas pour constituer le mal d'Addison; il y a d'autres symptômes qui, pour être moins frappants, ne sont pas moins nécessaires, et si j'examine à ce point de vue ces 17 observations, je vois que, dans six cas seulement (obs. 2, 6, 7, 12, 14, 15), les malades ont présenté l'ensemble des phénomènes

caractéristiques. Les autres faits sont donc des exemples de coloration brune plus ou moins étendue des téguments, ce ne sont pas des exemples de maladie d'Addison. Malheureusement, dans les six cas qui ne tombent pas sous le coup de cette objection, il n'y a pas eu d'examen microscopique, de sorte que l'intégrité des capsules peut bien n'avoir été qu'apparente; il est bien certain que dans l'observation 14, due à Pollock, par exemple, les lésions ne devaient pas être bien considérables, puisque la mélanodermie, les nausées et les vomissements ne se sont montrés que trois jours avant la mort. Enfin, dans plusieurs des cas où la mélanodermie a été le seul phénomène, il y avait dans l'abdomen d'autres lésions pouvant agir indirectement sur le plexus solaire, ainsi que je le disais plus haut. Cette première série de faits ne prouve donc rien ni contre les 127 observations positives sur lesquelles est basée notre étude, ni contre la théorie que j'ai exposée.

Le second groupe comprend 58 faits dans lesquels on a constaté des lésions des capsules surrénales, chez des individus qui n'avaient pas présenté de mélanodermie. Eh bien, tous ces faits, à l'exception de trois (obs. 12, 19, 54), présentent une lacune qui en diminue singulièrement la valeur. Il est bien dit que la mélanodermie a fait défaut, mais il n'est pas dit si les autres symptômes de la maladie d'Addison ont également manqué, et l'absence de ce renseignement important rend le jugement difficile et l'appréciation douteuse. D'autre part, dans douze cas, une seule capsule était lésée, et il est permis de croire que l'unité ou la dualité de la lésion n'est pas indifférente quant aux résultats produits. Puis, dans neuf autres cas où la mort a été plus ou moins brusque, il est dit expressément que la lésion capsulaire était de date récente, de sorte que la mélanodermie a bien pu manquer, ainsi que cela a eu lieu chez les malades des obs. 12, 19 et 54, qui ont présenté, eux, les symptômes du mal surrénal, sauf la coloration. Notons en passant que dans un de ces cas (obs. 54), le ganglion semi-lunaire droit et ses rameaux efférents étaient englobés dans la masse morbide formée par la capsule; à gauche le ganglion était libre, mais ses rameaux étaient entourés par la tumeur. L'autopsie a été faite par Gull, en présence de Wilks.

Je ferai remarquer en outre que, dans un grand nombre de cas, la lésion des capsules était partielle, et que l'insuffisance des détails ne permet pas de juger de l'état de la substance médullaire. On conçoit toute la gravité de cette lacune.

Enfin, un dernier point me frappe, qui mérite d'être signalé, c'est la grande fréquence des lésions cancéreuses dans les cas de ce second groupe; sur 58 faits il y en a 21 dans lesquels on a trouvé avec un cancer des capsules des cancers viscéraux plus ou moins nombreux. Or, en étudiant plus haut les cas de maladie d'Addison symptomatique, nous avons vu que sur 65, 5 seulement se rapportaient à la diathèse cancéreuse; ainsi, sur 127 observations positives de maladie bronzée complète avec lésions surrénales, 5 fois seulement le mal a coïncidé avec l'affection cancéreuse, et sur les 58 cas dits négatifs de lésion sans symptômes, 21 appartiennent à cette

diathèse. Il y a vraiment lieu de s'arrêter sur cette différence de chiffres, et l'on peut se demander si la nature de la lésion n'a pas, aussi bien que son siége, une influence réelle sur le développement des accidents constitutionnels et cutanés. L'observation ultérieure répondra à cette question, mais je tenais d'autant plus à la poser qu'elle permet de juger plus exactement la portée des faits négatifs dont nous venons de nous occuper.

En résumé, les observations complètes et probantes sont aujourd'hui assez nombreuses pour dissiper tous les doutes sur la réalité de la maladie d'Addison. Tout imparfait qu'il est, ce nom serait préférable peut-être à celui de maladie bronzée, qui a l'inconvénient de désigner la maladie par un symptôme unique, lequel, comme tous les symptômes, peut manquer; mais la dénomination de maladie ou d'asthénie surrénale me paraît la meilleure, à condition qu'on attache à cette expression l'idée d'une maladie dépendant d'une perturbation de l'appareil nerveux surrénal et du plexus solaire. Ainsi précisée, la relation pathogénique est juste, mais elle ne l'est pas dans les termes d'Addison et des auteurs qui établissent un rapport direct et immédiat entre la lésion des glandes surrénales et les phénomènes symptomatiques. Ce rapport est médiat, la lésion de ces organes n'est pas la seule qui puisse le mettre en jeu, et le foyer de production des symptômes est, dans tous les cas, le plexus solaire et ses dépendances. C'est là, du moins, ce que j'espère avoir établi, et ce qui me paraît ressortir directement de l'étude des faits. On peut donc assimiler le complexus morbide, maladie surrénale, à une névrose, qui, *chez les individus prédisposés*, se développe, suivant un mécanisme, toujours le même, soit sous l'influence de lésions des glandes surrénales, soit sous l'influence d'autres lésions abdominales, agissant sur les ganglions semi-lunaires à la manière des altérations surrénales. Cette névrose peut-elle naître spontanément en l'absence de toute lésion remplissant le rôle de cause excitante, et par le seul fait d'une excitabilité exagérée du sympathique abdominal? La chose est possible, mais elle n'est point démontrée.

Traitement. — Ce paragraphe doit malheureusement être très-court, ce que nous avons dit du pronostic en fait assez comprendre la raison. Une médication puissamment reconstituante, telle est l'indication formelle que fournit l'asthénie, et cette indication sera remplie par les préparations de fer et de quinquina, auxquelles on joindra quelque vin riche en alcool, du Banyuls, par exemple. Si la maladie est symptomatique, le traitement devra être subordonné à celui de l'affection génératrice; ainsi, chez les scrofuleux, chez les tuberculeux, on administrera concurremment l'huile de foie de morue. Lorsque la maladie est primitive, il faut avoir soin de se renseigner complétement sur les antécédents du patient, car si l'on découvre chez lui des traces d'intoxication palustre, de syphilis, de goutte ou de rhumatisme, le quinquina, l'iodure de potassium, les préparations alcalines et arsenicales pourront être utilement adjoints à la médication tonique. Dans certains cas, les vomissements et les douleurs gastriques sont tellement prédominants, qu'il faut les combattre directement; en raison de leur origine, c'est aux révulsifs cutanés et aux moyens

dits antispasmodiques qu'il convient d'avoir recours; je crois qu'on pourrait obtenir de bons résultats avec les injections sous-cutanées d'atropine dans la région épigastrique.

Le bromure de potassium a produit parfois une rémission favorable dans la marche des accidents, et le bromure d'ammonium, entre les mains de Gibb, a amené également une amélioration momentanée. Je n'oserais, pour ma part, insister sur l'emploi de ces agents; leur action hyposthénisante n'est certainement pas limitée à la sphère du sympathique, et je craindrais qu'elle ne contribuât à augmenter la torpeur des centres nerveux. Mais, en raison de la genèse probable des symptômes, on pourrait tenter de combattre l'influence du processus local qui y donne lieu, au moyen de vésicatoires ou de cautères dans la région des glandes surrénales. Enfin, si cette médication révulsive, qui n'est applicable que dans les premières phases de la maladie, reste inefficace, si l'asthénie torpide de la dernière période apparaît, on devra recourir à l'emploi méthodique de l'électricité, dans le but de réveiller et de soutenir l'excitabilité défaillante du système nerveux central.

Dans l'index qui suit, je n'ai pas reproduit les indications bibliographiques contenues dans mes tableaux; mais j'ai consigné les travaux et les mémoires qui ne se bornent pas à la simple relation de quelques faits.

Addison, On the constitutional and local Effects of disease of the suprarenal capsules. London, 1855.

Hutchinson (J.), Series illustrating the connexion between bronzed skin and disease of the suprarenal capsules (*Med. Times and Gaz.*, 1855-1856).

Martins, Kritischer Bericht über das Melasma suprarenale (*Mediz. Neuigkeiten f. prakt. Aerzte*, 1855).

Penn en Gildemeester, Geval van eene eigenardige Kleuring der Huid (*Neederl Weekbl.*, 1855).

Lasègue, Les maladies des capsules surrénales (*Arch. gén. de méd.*, 1856).

Seux, Nouveau cas de maladie d'Addison (*Gaz. méd.*, Paris, 1856).

Malherbe, Tuberculisation des capsules surrénales (*Monit. des hôp.*, 1856).

Bouchut, Des maladies des capsules surrénales (*Gaz. des hôp.*, 1856).

Imbert-Gourbeyre, Note sur la maladie d'Addison (*Monit. des hôp.*, 1856).

Mettenheimer, Beitrag zur Casuistik der Addison'schen Krankheit (*Deutsche Klinik*, 1856).

Mingoni, Strana forma morbosa da alterazione delle capsule surrenali (*Gazz. med. ital. Lombardia*, 1856).

Tirard, Un simple rapprochement au sujet de la peau bronzée (*Gaz. hebdom.*, 1856).

Taylor, The sunburnt appearance of the skin as an early diagnostic symptom of suprarenal capsule diease. New-York, 1856.

X..., Affezione delle capsule soprarenali (*Gaz. med. ital.* Toscana, 1857).

X..., Nuovo cenno sulla malattia d'Addison e delle alterazioni delle capsule soprarenali nella medesima (*Gaz. med. ital. Stati sardi*, 1857).

X..., Sulla malattia bronzina o dell' Addison, e sulle capsule soprarenali (*Gaz. med. ital. Lombardia*, 1857).

Virchow, Zur Chemie der Nebennieren (Virchow's *Archiv.* XII, 1857). — *Verhandlungen der Berliner geburtsh. Gesellsch.* — Die Bronçekrankheit in Canstatt's *Jahresbericht*, 1856-1858.

Danner, De l'état actuel de nos connaissances sur la maladie bronzée d'Addison (*Arch. gén. de méd.*, 1857).

Chevandier, Maladie d'Addison (*Gaz. méd. de Lyon*, 1857).

Espagne, Sur un cas de maladie d'Addison (Rapport de Potain, in *Bull. de la Soc. anat.* Paris, 1857).

Torresini, Casi di morbo bronzino (*Gaz. med. ital. Lombardia*, 1857).

Tigri, Tre casi di cachessia per diatesi melanotica (*Gaz. med. ital. Toscana*, 1855-1857).

Jenffreson, On disease of the suprarenal capsules (*British med. Journ.*, 1857).

Gurian, Note sur un cas de maladie bronzée (*Gaz. méd. de Lyon*, 1857).

Gromier, Maladie bronzée ou d'Addison (*Eod. loco*, 1857).

PEACOCK and BRISTOWE, Diseased suprarenal capsules (*Med. Times and Gaz.*, 1856-1857).
BURROWS and BALLY, Bronzed skin, etc. (*Eod. loco*, 1856-1857).
CHARCOT et VULPIAN, Cas de peau bronzée (*Mém. de la Soc. de Biologie*, 1857; et *Gaz. méd.* Paris, 1858).
VERNAY, Observation de coloration bronzée de la peau sans lésion des capsules surrénales (*Gaz. méd. de Lyon*, 1857).
PUECH, Peau bronzée (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.* Paris, 1857).
SELIGSOHN, De pigmentis pathologicis ac morbo Addisonii, etc. Berolini, 1858.
WAGNER (L.), Ueber die Addison'sche Nebennierenkrankheit. Giessen, 1858.
HARLEY, On the suprarenal capsules (*British and for, med. chir. Review*, 1858)
HECHT, Maladie d'Addison (*Gaz. hebdom.*, 1858).
LEBERT, Essentielle Anämie (*Wiener med. Woch.*, 1858).
ADDISON, Harley, Hutchinson (*Med. chir. Transact.* — *Lancet*, 1858).
VIRCHOW, Remak, *Verhandl. der Berliner Gesellsch. f. wissen. Med.— Deutsche Klinik*, 1857-1858.
THOMPSON (H.), Disease of one suprarenal capsule and well marked melasma, etc. (*Lancet*, 1858).
RICHARDSON, On a case of bronzed skin, disease of the suprarenal capsules (*Lancet*, 1858).
LAYCOCK, Cases of cancer of the suprarenal capsules and mesenteric glands without bronzing, etc. (*Med. Times and Gaz.*, 1858).
CONSOLINI, Storia di due osservazioni cliniche (*lo Sperimentale*, 1858).
SEITZ, Bronchialkatarrh, abnorme Pigmentbildung (*Deutsche Klinik*, 1858).
HABERSHON, Addison's disease, etc. (*Lancet*, 1858).
BUCKNILL and HOLMES, Suprarenal capsules and bronzed skin (*Path. Transact.*, IX, 1858).
MARTIN, Observations on a case of disease of the suprarenal capsules (*Brit. med. Journ.*, 1858).
BUSS, Bronzed skin (*Lancet*, 1858).
SCHMIDT, Zum Wesen von Addison's Krankheit der Beinieren nach Veranlassung einiger in dem städtischen Krankenhause zu Rotterdam beobachteten Krankheitsfälle (*Archiv. f. d. Holländischen Beiträge*, 1859).
WILKS, Diseased suprarenal capsules, etc. (*Med. Times and Gaz.*, 1859). — On diseases of the suprarenal Capsules or Morbus Addisonii (*Guy's Hospital Reports*, 1861-1862. — *Med. Times and Gaz.*, 1864).
MONNERET, Étude sur une altération complexe de la rate (*Union méd.*, 1859).
PARKES, Case of great pigment deposit on the skin (*Med. Times and Gaz.*, 1858).
PAGE, Disease of the suprarenal bodies (*British med. Journ.*, 1859).
GRAY GLOVER, Case of disease of the suprarenal capsules associated with lumbar abscess (*Edinb. med. Journ.*, 1859).
MACKENZIE BACON, Case of melasma suprarenale (*Med. Times and Gaz.*, 1859).
DUMAS, Note sur un cas de maladie d'Addison (*Gaz. méd.* Paris, 1859).
CHATELAIN, De la peau bronzée ou maladie d'Addison. Thèse de Strasbourg, 1859.
LAGUILLE, Thèse de Paris, 1859.
NORRIS DAVEY, Disorganization of both suprarenal capsules, etc. (*Med. Times and Gaz.*, 1859).
BUHL, Ueber die Addison'sche Krankheit (*Wiener med. Woch.*, 1860).
PEACOCK, Case of bronzed skin (*Med. Times and Gaz.*, 1860).
GRAY, Bronzed skin (*Eod. loco*, 1860).
HOOPER, Case of morbus Addisonii (*Eod. loco*, 1860).
ALDIS, A case of bronzed skin (*Eod. loco*, 1860).
HOUSLEY, A case of bronzed skin (*The Lancet*, 1860).
DEMME, Zur Pathologie des Morb. Addisonii (*Schweizerische Monatschr.*, 1860).
DÖDERLEIN (M.), Zur Diagnose der Krebsgeschwülste im rechten Hypochondrium. Erlangen, 1860.
DALTON, Bronzed skin (*New-York Journ. of med.*, 1860).
HENOCH, *Med. Centr. Zeitung*, 1860.
BRISSONNIÈRE (G.), Thèse de Paris, 1860.
DELVAUX, *Presse médicale belge*, 1860.
SEATON REID, Bronzed skin (*Med. Times and Gaz.*, 1861).
VALENTINE, *Eod. loco*, 1861.
KAHNEMANN, De morbo Addisonii. Berolini, 1861.
FORMANN, Case of Addison's disease (*Med. Times and Gaz.*, 1861)
LAYCOCK, Clinical Researches into Morbid pigmentary Changes in the Complexion (*Med. chir. Review*, 1861).
BARLOW, *Med. Times and Gaz.*, 1862.
FRASER, *Eod. loco*, 1862.
GOURIET, *Gaz. des hôp.*, 1862.
VAN ANDEL, Bijdrage tot de Kennis van den Morbus Addisonii (*Neederl. Tijdschr. v. Geneesks*, 1862).

Hönigsberg, *Wiener med. Halle* III, 1862.
Seitz, *Deutsche Klinik*, 1862.
Macker, Un cas de maladie d'Addison (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1862).
Hermann Rack, *Wiener med. Halte*, III, 1862.
Wilson (Erasmus), On pigmentary changes, etc. (*British med. Journ.*, 1863).
Jaccoud, Annotations à la clinique de Graves. Paris, 1862. — Sur les maladies bronzées (*Gaz. hebdom.*, 1864).
Martineau, De la maladie d'Addison. Paris, 1863.
Erichsen, *Petersburg med. Zeitschr.*, 1863.
Ploss, Küchenmeister's *Zeitschr. f. med. chir. und Geburtshülfe*. Dresden, 1863.
Van den Corput, *Presse méd. belge*, 1863.
Duclos, *Bull. de thérap.* Paris, 1863.
Kussmaul, Beiträge zur Anat. und Path. des Harnapparates (*Würzb. med. Zeitschr.*, 1863).
Gussmann, Griesinger's Klinik (*Archiv. de Heilkunde*, 1863).
Gibb, Case of bronzed Skin (*The Lancet*, 1863).
Fauvel, Obs. d'un cas de mélanodermie, etc. (*Gaz. méd. d'Orient*, 1863).
Dickson, Case of Melanopathia (*Med. Times and Gaz.*, 1863).
Peacock, *Med. Times and Gaz.*, 1863.
Hulke, *Eod. loco*, 1863.
Gull, *Eod. loco*, 1863. — *The Lancet*, 1863.
Haldane, *Edinburgh med. Journ.*, 1863
Steffen, *Spital's Zeitung*, 1863.
Köhler, Beitrag zu der Lehre von der sogen. Addison'schen Krankheit (*Med. Corresp. Blatt.* 1862)
Eiselt, Der Pigmentkrebs (*Prag. Viertetjahrschr*, 1862).
Gubler, Communication à la Société de méd. des hôpit. (*Bull.*, I, 1864).
Ferber, Melanotischer Krebs (*Archiv. der Heilkunde*, 1863).
Eccles, Case of Melanosis (*Med. Times and Gaz.*, 1864).
Wagner (E), Pigmentkrebs (*Archiv. der Heilkunde*, 1864).
Greenhow, Addison's Disease (*Med. Times and Gaz.*, 1864).
Meyer, Fall von Addison'scher Krankheit (*Deutsche Klinik*, 1864).
Dyster, *The Lancet*, 1864.
Page, Disease of the suprarenal capsules (*Eod. loco*, 1864).
Mattei, Recherches sur les capsules surrénales (*lo Sperimentale*, 1864. — *Gaz. hebdom.*, 1864).
Pasqualini, Maladie d'Addison (*Montpellier méd.*, 1864).
Stark, *Iena'sche Zeitschr.*, 1864.
Walser, *Würtemb. Corresp. Blatt.*, 1864.
Hayden, Case of suprarenal Melasma (*Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, 1865).
Child, *The Lancet*, 1865.
Pitman, *The Lancet*, 1865.
Meissner (H.), Ueber Pigmentkrankheiten (*Schmidt's Jahrb.*, CXXVI, 1865).

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Les travaux que j'ai cités dans le cours de l'article sont seuls consignés ici.

Bergmann, Dissert. de glandulis suprarenalibus. Gœttingen, 1839.
Henle, Anatomie générale.
Berrutie Perosino, *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, 1856.
Brown-Sequard, *Compt. rend. Acad. Sc.* Paris, 1856. — *Arch. gén. de méd.*, 1856. — *Journ. de physiolog.*, 1858.
Habershon, *Guy's Hospital Reports*, 1856.
Vulpian, *Compt. rend. Acad. Sc.* Paris, 1856.
Gratiolet, *Eod. loco*, 1856.
Philipeaux, *Eod. loco*, 1857.
Seligsohn, De pigmentis pathologicis ac morbo Addisonii, adjecta chemia glandularum suprarenalium. Berolini. 1858.
Tigri, Sulle granulazioni grassose come elemento morfologico normale delle cassule soprarenali, e sull' origine del coloramento rosso di questi organi, trattati con alcuni reagenti (*lo Sperimentale*, 1858).
Harley, The Histology of the suprarenal Capsules (*Med. chir. Review*, 1858).
Benvenisti, Sulle capsule soprarenali, sul diabete e sulla saccarificazione animale morbosa (*Accademia die Padova. — Arch. gén. de méd.*, 1857).
Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig. 1863.
Schiff (M.), Sull' estirpazione delle capsule soprarenali (*l'Imparziale*, 1863).

Jaccoud.

BRUCINE. — La brucine est un alcaloïde qui accompagne la strychnine dans la noix vomique, et qui s'en distingue par la coloration rouge qu'elle acquiert au contact de l'acide nitrique. Son nom lui vient de ce que l'écorce de la fausse angusture, d'où elle fut d'abord retirée en 1819, par Pelletier et Caventou, était improprement appelée *Brucea dysenterica* (*voy.* Angusture fausse, tome II, 512).

Chimie et pharmacologie. — La brucine est une substance blanche, solide, cristallisable en prismes droits, à base rhomboïdale, qui renferment 8 équivalents ou 14,45 pour 100 d'eau de cristallisation. Sa formule chimique est $C^{46}H^{26}Az^{2}O^{8}8HO$. Obtenue d'une dissolution alcoolique saturée, elle a la forme d'écailles nacrées, et présente l'apparence de l'acide borique. Sa saveur est très-amère; elle est peu soluble dans l'eau, quoiqu'elle s'y dissolve mieux que la strychnine. L'alcool la dissout très-facilement, et la solution dévie à gauche le plan de polarisation de la lumière. Le pouvoir rotatoire de la brucine est exprimé par : $[a]_r =$ — 61°27. L'éther et les huiles grasses ne la dissolvent pas; elle est peu soluble dans les huiles volatiles.

Exposée à une température un peu supérieure à celle de l'eau bouillante, la brucine fond dans son eau de cristallisation, et présente alors l'apparence de la cire en fusion.

L'acide nitrique concentré donne, avec la brucine, une réaction caractéristique; même à froid, il la colore immédiatement en rouge foncé, et si l'on ajoute du protochlorure d'étain au mélange, on voit la coloration rouge se changer en un beau violet.

Le chlore ne produit aucun effet immédiat sur une solution de brucine; mais, au bout de quelque temps, il y fait naître une coloration jaune, qui vire progressivement au rouge. La teinture d'iode, versée dans une solution alcoolique de brucine, y détermine un précipité orange d'*iodobrucine*, combinaison d'iode et de brucine.

Pour obtenir la brucine, on prend les eaux mères de la préparation de la strychnine, on les évapore en consistance sirupeuse, et on y ajoute de l'acide sulfurique, de manière à dépasser légèrement le terme de la saturation. Le mélange, abandonné à lui-même pendant quelques jours, dépose des cristaux de sulfate de brucine. Ces cristaux sont redissous dans l'eau bouillante, et la solution, décolorée par le charbon animal, abandonne de la brucine à peu près pure par l'action de l'ammoniaque.

La brucine se combine avec les acides en donnant des sels cristallisables, caractérisés par la coloration rouge qu'ils prennent au contact de l'acide nitrique. Ces sels sont décomposés, non-seulement par les alcalis minéraux, mais encore par la morphine et par la strychnine qui en précipitent la brucine. Étendus d'eau et mélangés avec un léger excès d'acide tartrique, ils ne se troublent pas par l'addition des bicarbonates alcalins.

Thérapeutique. — La brucine agit sur l'économie animale à la manière de la strychnine, mais avec beaucoup moins d'énergie. C'est précisément en raison de cette circonstance, que Bricheteau regarde son emploi théra-

peutique comme très-précieux, puisqu'elle peut être maniée plus facilement que la strychnine, et qu'elle est moins sujette à occasionner des accidents.

C'est surtout dans les diverses espèces de paralysies que Bricheteau a employé la brucine avec succès. Il cite des cas de paralysie saturnine et de paralysie datant de plusieurs mois, où l'emploi de la brucine a complétement réussi. Il en a également obtenu de bons effets dans le traitement des hémiplégies survenues à la suite d'apoplexie; mais il fait remarquer qu'en pareil cas il est nécessaire d'attendre que six mois se soient écoulés depuis l'attaque. Toute tentative de guérison avant ce terme est dangereuse et peut entraîner des accidents graves, par suite d'une action toxique de la brucine sur le système cerébro-spinal.

Les premières observations de Bricheteau l'avaient porté à croire qu'on devait commencer par donner au malade 1, 2 ou 3 centigrammes de brucine, et s'arrêter à 10 centigrammes. Mais depuis, cet habile praticien s'est assuré qu'on pouvait commencer sans inconvénient par 6 et même 10 centigrammes, et augmenter progressivement de 1 à 2 centigrammes par jour jusqu'à 50 centigrammes, en suivant, toutefois, avec attention, les effets du médicament, et en se préparant à réduire la dose, si les secousses sont trop fortes.

Dans un travail récent adressé à l'Académie de médecine, Lepelletier a cherché à résumer les effets physiologiques et thérapeutiques de la brucine. Les effets physiologiques, quoique analogues sous certains rapports à ceux de la strychnine, présenteraient, selon lui, des particularités dignes d'intérêt. Jamais la brucine ne détermine cette roideur tétanique que l'on observe si fréquemment après l'emploi de la strychnine, ni les spasmes produits par le dernier agent dans les muscles élévateurs de la mâchoire, le pharynx et l'œsophage. Les muscles du pénis sont, au contraire, manifestement influencés par la brucine.

Sous le rapport thérapeutique, Lepelletier a cru reconnaître que la brucine réussit surtout dans la paralysie succédant à une myélite arrêtée dans sa marche, ou à une simple congestion de la moelle. C'est sous forme pilulaire qu'on doit l'administrer, afin de déguiser son amertume. On la donne d'abord à la dose de 2 centigrammes ; le lendemain, on la porte à 4 centigrammes, et on augmente ainsi progressivement en proportionnant les doses aux effets produits. On peut, suivant Lepelletier, arriver jusqu'à 75 et même 90 centigrammes, sans crainte de voir survenir d'accidents.

Bricheteau, Emploi de la brucine dans les paralysies (*Gazette des hôpitaux*, janvier 1845; *Bull. de thérapeutique*, t. XXVIII, p. 137). — De l'emploi de la brucine dans le traitement de la paralysie (*Bull. de thérapeutique*, 1846, t. XXX, p. 63). — Paraplégie datant de plusieurs mois; emploi de la brucine à haute dose (*Bull. de thérapeutique*, Paris, 1848, t. XXXIV, p. 539). — Bons effets de la brucine dans la paralysie saturnine (*Bull. de thérapeutique*, 1850, t. XXXIX, p. 324).

Lepelletier, Sur les effets physiologiques et thérapeutiques de la brucine (*Bull. de thérapeutique* 1851, t. XL, p. 134).

H. Buignet.

BRULURE. — On doit donner le nom de brûlure à l'inflammation et à la désorganisation que produit sur les tissus vivants l'action intense ou prolongée du calorique. Cette action d'un corps chargé de calorique sur nos tissus s'exerce à distance ou au contact; de là deux variétés des brûures, brûlure par rayonnement, brûlure au contact. L'effet de la brûlure à distance ou par rayonnement varie avec la chaleur du foyer et la prolongation de son action. La distance peut être énorme puisque les rayons solaires la produisent; ils donnent lieu au coup de soleil le plus souvent simple érythème, mais par exception accompagné d'une vive inflammation et même parfois de gangrène (Dupuytren), un foyer ardent à petite distance agit de la même manière : la vive irritation qu'il cause sur une partie découverte est utilisée dans la thérapeutique chirurgicale; la peau devient rapidement rouge et cuisante, cette irritation n'est alors que temporaire, mais on observe souvent chez les femmes qui font usage de chaufferettes, et les vieillards, qui restent pendant des heures au coin du feu sans garantir leurs jambes, un autre effet de l'action modérée, et à la fois prolongée et répétée du calorique à distance, la peau des parties exposées soit à nu, soit même revêtues; se couvre de plaques brunes, violacées, marbrées, irrégulières, qui ne disparaissent plus, et quelquefois d'ulcérations rebelles.

La brûlure *au contact* est produite dans des circonstances si variées qu'il est nécessaire d'entrer dans quelques détails sur les diverses conditions des corps, qui transmettent par contact le calorique à nos tissus. Ils sont solides, liquides, ou gazeux.

Les solides produisent des brûlures d'autant plus profondes qu'ils ont plus de capacité pour le calorique, et que leur application a plus de durée. Leur faculté conductrice joue un grand rôle; aussi les métaux en ignition sont de tous les solides, ceux qui produisent les brûlures les plus profondes dans le plus court espace de temps. La rapidité de leur action est prodigieuse quand ils sont en fusion. Bégin a rapporté l'histoire d'un jeune homme, qui ayant posé par mégarde le pied dans une rigole où le métal en fusion allait couler, fut atteint par le flot de la fonte, et n'en retira qu'un membre privé du pied et de la partie inférieure de la jambe. Les verriers, les forgerons, sont exposés aux brûlures causées par les solides en ignition. Parmi ces solides, il en est qui fondent en brûlant, et s'attachent aux tissus qu'ils consument, tels sont le phosphore, le soufre, les résines; leur effet se rapproche de ceux de la flamme, qui résulte de la combustion des gaz, du bois, des vêtements. Or la flamme, dont l'intensité peut varier suivant les corps, qui la fournissent, a pour caractère de s'attacher aux tissus, qu'elle embrasse, et suivant Dupuytren, de les entraîner à partager le mouvement de combustion, dont elle est animée; elle dessèche et racornit les téguments, les fait éclater, et arrive aux couches graisseuses, qui bientôt bouillonnent en quelque sorte, et produisent une flamme nouvelle, dont l'effet s'ajoute à la première et étend ses ravages; aussi les brûlures produites par la flamme des vêtements sont-elles aussi profondes qu'étendues en surface.

La conflagration des gaz donne lieu à des brûlures remarquables par leur rapidité et leur étendue en surface : l'alcool, l'éther, la térébenthine, la benzine, le gaz des latrines, l'huile de pétrole enflammée par imprudence offrent fréquemment l'occasion d'observer cette variété de brûlure. La poudre à canon produit un effet semblable, et par le fait de l'explosion introduit dans les téguments une plus ou moins grande quantité de grains de poudre et de poussière de charbon; comme je l'ai dit plus haut, c'est plus encore par leur étendue en surface que par leur profondeur que les brûlures causées par les gaz enflammés sont dangereuses. Les gaz en s'enflammant font une explosion soudaine accompagnée d'un dégagement de calorique instantané, qui agit largement, mais dont l'effet se dissipe promptement. On peut en dire autant de la vapeur d'eau lors de l'explosion des machines à vapeur; cependant si le jet de la vapeur continue pendant quelques minutes sur les mêmes parties, les brûlures sont très-profondes; les tissus brûlés, imbibés d'eau bouillante, sont rapidement cuits et se détachent à une traction modérée; leur résistance n'est pas supérieure à celle des aliments que, dans l'art culinaire, on dit cuits au court bouillon. Lors de l'horrible accident du chemin de fer de Versailles en 1842, qui coûta la vie à Dumont Durville, le cadavre d'une jeune femme fut tellement cuit par la vapeur d'eau, que l'un de ses pieds resta dans la main d'un homme chargé d'extraire des wagons les corps des brûlés. Il n'avait fallu que quelques minutes pour produire un pareil degré de ramollissement des tissus trempés par la vapeur.

Aucun récit ne peut donner une idée plus juste et plus terrible des effets de la vapeur de l'eau bouillante que la relation consignée dans le *Traité de chirurgie navale* de Saurel (1861) de l'explosion de la chaudière du yacht royal le *Comte d'Eu*, le 2 août 1847, et de celle de la chaudière du *Roland*, le 24 septembre 1858.

On y constate à la fois la brûlure et pour ainsi dire la coction des téguments extérieurs et intérieurs, car, dans l'évaporation, la vapeur a pénétré profondément dans le pharynx, le larynx, la trachée et les bronches, en arrêtant toutefois son action en deçà des dernières ramifications bronchiques, ce qui a été démontré par l'autopsie des cadavres, et qui s'explique, ce me semble, plutôt par la moindre étendue de l'inspiration dans la vapeur que par l'épuisement de son action pendant son trajet dans les voies aériennes, ainsi qne cela a été avancé. Il suffira de citer les lésions observées après quelques minutes de l'immersion des malheureux blessés dans la vapeur pour avoir une idée de la rapidité et de la profondeur de son action. Trois cadavres et seize blessés sont retirés de la chambre des machines et portés sur le pont du yacht le *Comte d'Eu*. A la place où le cadavre d'un des chauffeurs a été relevé du parquet de la machine, se trouve un vaste lambeau représentant la surface de toute la partie postérieure du corps de cet homme, qui était nu au moment de l'accident. En déshabillant les brûlés, on entraîne avec leurs vêtements des portions de peau et il apparaît de vastes surfaces dénudées... Plusieurs de ces malheureux sont entièrement dépouillés d'épiderme, les ongles des pieds

et des mains pendent à l'extrémité des lambeaux; en quelques heures, six des blessés succombent, deux dans le coma, deux autres à la douleur et dans un délire furieux, deux enfin en présentant des accidents comparés par le narrateur aux accès d'une véritable laryngite diphthéritique, tous avaient respiré la vapeur et se plaignaient à des degrés différents d'une ardeur insupportable au larynx et de suffocation, plusieurs étaient pris de toux convulsive; l'un deux, matelot-chauffeur, en proie à d'affreux accès de suffocation, mourut au bout de quelques heures dans une véritable asphyxie, au milieu d'une lutte effrayante; un autre, au bout de cinq mois et après une toux continuelle, succomba à la phthisie pulmonaire; enfin un contre-maître, qui survécut, toussa continuellement depuis cette époque et présentait dix ans après une laryngo-bronchite chronique.

Des phénomènes analogues à peu près identiques sont observés à la suite de l'explosion de la chaudière du *Roland*, le 24 septembre 1858. « La peau de la face était chez presque tous, blanche, sans ressort, comme bouillie... Chez quelques-uns, la brûlure était générale, toute la peau humide et grisâtre perdait son épiderme comme un cadavre de plusieurs semaines, les ongles pendaient au bout des doigts avec l'épiderme détaché en gantelets. Ceux dont les voies aériennes étaient profondément atteintes avaient la voix rauque et entrecoupée, faisaient entendre de sourds gémissements, ils rendaient avec effort l'épiderme de la langue, des parois de la bouche et même de l'épiglotte; on voyait au fond du gosier l'épithélium roulé en faisceaux blanchâtres, etc., etc. »

Une autopsie faite pour constater l'état des voies aériennes et de la partie supérieure du tube digestif, donna les résultats suivants : la muqueuse des lèvres est pâle, comme macérée, il est très-facile de la détacher des tissus sous-muqueux et glanduleux. La langue, complétement dépouillée, est rouge et saignante; on distingue assez facilement la direction des fibres du génio-glosse mis à nu. La voûte palatine et le voile du palais sont également privés de muqueuse. Celle du pharynx est réduite en une espèce de pulpe blanchâtre mêlée à du mucus gluant; la muqueuse de l'épiglotte, boursoufflée, surtout vers sa surface supérieure, semble avoir disparu sur les bords de ce fibro-cartilage.

La cavité du larynx est rouge-brun... La muqueuse se détache avec la plus grande facilité, même au simple contact du doigt. Mêmes désordres dans la trachée et les bronches, mais à un moindre degré; la surface extérieure des poumons est d'une teinte générale lie de vin, leur parenchyme coloré comme la rate est gorgé de sang noir; cependant ils surnagent, et la pression en exprime un mucus spumeux.

L'incendie du bagne flottant le *Santi-Petri*, dans la nuit du 5 au 6 janvier 1862, a fourni l'observation de lésions des voies respiratoires produites dans des conditions un peu différentes. L'atmosphère dans laquelle les victimes ont été plongées, était une forte fumée entraînant des matières en ignition; le nez, la bouche, le larynx, la trachée ont été en contact avec un air très-chaud chargé de poussières de charbon brû-

lantes. Sur les quarante-deux forçats entrés à l'hôpital et sur lesquels cinq sont morts, on a observé la rhinite, la stomatite et la pharyngite, la laryngo-bronchite et la pneumonie; à l'autopsie, on ne trouve pas le ramollissement de la muqueuse comme sur les victimes de l'explosion du *Roland;* ce sont des brûlures par places, des érosions, des ulcérations disséminées sur une rougeur érythémateuse. Elles sont l'effet du contact des parcelles charbonneuses, et c'est à ces brûlures qu'ont été attribués les symptômes d'asphyxie, à des degrés divers, constatés sur les quinze malades reçus à l'hôpital le premier jour, la toux suffocante, la dyspnée, la teinte violacée de la face et enfin les bronchites et pneumonies auxquelles quelques-uns ont succombé, accidents qui se sont présentés soit d'emblée soit consécutivement. La peau n'a été le siége que d'une érythème analogue à l'effet de l'insolation et encore tous les malades n'en ont-ils pas offert l'exemple.

Les liquides bouillants dans lesquels une partie plus ou moins grande du corps est plongé quelques instants, et qui imbibent les vêtements, produisent aussi des brûlures très-étendues ; en général, les brûlures ne pénètrent pas au delà des couches superficielles de la peau. Pour apprécier leur profondeur probable, il ne faut pas seulement tenir compte de la durée de l'immersion, mais encore de la nature du liquide et de sa capacité pour le calorique. Ceux qui sont épais et visqueux, comme le sucre fondu, les huiles, les graisses ; ceux qui, comme les solutions salines, demandent pour leur ébullition une grande quantité de calorique, enfin les caustiques liquides comme l'acide sulfurique, etc., causent de vastes et profondes brûlures, tous parce que, en raison de leur fluidité, ils s'étalent sur une large surface, quelques-uns parce que, en vertu de leur viscosité, ils s'attachent et adhèrent aux tissus, les autres enfin par leurs qualités caustiques. Ph. Bevan a signalé, en 1860, un genre de brûlures internes, observées chez les enfants auxquels on ingère, à l'aide des longs tuyaux métalliques des biberons, des liquides trop chauds. Ces enfants succombent à ces lésions, quelquefois sans qu'on ait soupçonné la cause de leur mort. Nous aurons à revenir, en étudiant l'anatomie pathologique des brûlures, sur certaines particularités relatives à celles des membranes muqueuses.

Enfin la foudre produit des brûlures à divers degrés sur les tissus vivants que l'on ne peut certes attribuer à la durée de son application, mais à l'intensité du calorique qu'elle contient.

Quant à la cautérisation par les cautères potentiels, malgré une notable analogie d'action, elle diffère cependant essentiellement de la brûlure par cela seul qu'elle n'est pas le produit du calorique, et que ces agents détruisent la texture des organes en se combinant avec leurs éléments chimiques, de telle sorte qu'ils y éteignent la vie; elle produit nécessairement des escarrhes.

Certaines circonstances favorisent, ou au contraire modèrent l'effet du calorique. Une peau fine et délicate est plus rapidement brûlée, tout le monde sait par contre que les forgerons ont l'épiderme de la paume des mains tellement épais qu'ils peuvent impunément saisir le bout des

barres de fer dont l'autre extrémité est rougie au feu. Des vêtements légers, de gaze par exemple, non-seulement sont attirés vers le foyer d'une cheminée ou d'une rampe de théâtre par le courant d'air qui s'établit vers le foyer, mais ils brûlent avec flamme, et une rapidité, qui quelquefois permet de les éteindre, mais qui répand cette flamme sur de larges surfaces, comme je l'ai déjà dit plus haut. Les vêtements ont aussi pour effet fâcheux de s'imbiber des liquides bouillants et de prolonger la durée de leur application, par conséquent de rendre leur action plus profonde.

L'hiver multiplie les occasions de brûlures; non-seulement les foyers sont plus nombreux, mais le froid conduit beaucoup d'individus à user de liqueurs alcooliques, qui les portent au sommeil auprès des poêles, des chaufferettes, des réchauds. L'asphyxie volontaire causée par l'acide carbonique n'aboutit quelquefois qu'à produire de profondes et larges brûlures, qui causent une mort plus cruelle et plus sûre que le charbon : même chose arrive aux épileptiques qui tombent sur un foyer et dont les vêtements prennent feu.

Division des brûlures suivant leur profondeur. — C'est à Fabrice de Hilden qu'appartient la première étude méthodique de la brûlure. Il signale dans le titre de son traité sur ce genre de lésions la brûlure par la foudre. « De ambustionibus quæ oleo et aquâ fervidis, ferro candente, pulvere tormentario, fulmine et quâvis alia materia ignita fiunt. » Il admet trois degrés : le premier comprend la rougeur de la peau et la formation des phlyctènes ; dans le second, les phlyctènes sont immédiates, et de plus la peau est contractée et épaissie, enfin dans le troisième, les phlyctènes sont rompues; au-dessous d'elles, la peau est noire, et des plaies avec suppuration succèdent à la chute des escarrhes.

Heister reconnaissait quatre degrés de brûlure ; dans les deux premiers, inflammation plus ou moins vive de la peau ; dans le troisième, la peau, la graisse et la chair même sont réduites instantanément en croûtes ; enfin, dans le quatrième la chaleur est telle que toutes les parties sont détruites jusqu'aux os. Boyer n'a, comme Fabrice de Hilden, admis que trois degrés, mais il les a mieux délimités. Le premier degré est une inflammation de la peau, qui tient du caractère de l'érysipèle ; le second présente des phlyctènes suivies, d'un ulcère superficiel comme les vésicatoires ; dans le troisième il y a désorganisation, production d'escarrhe, qu'environne plus tard un cercle inflammatoire, véritable travail d'élimination. On voit que ces divers essais de classification sont tous fondés sur la profondeur de la brûlure et la variété des lésions produites sur les tissus en rapport avec cette profondeur.

La classification de Dupuytren, aujourd'hui généralement adoptée, n'est qu'un perfectionnement des divisions précédentes : on y retrouve l'érythème, la vésication et l'escarrhification des degrés adoptés par Boyer. Le quatrième degré de Heister est reproduit mot pour mot dans les cinquième et sixième degrés de Dupuytren. Mais il faut reconnaître que cet éminent chirurgien, en analysant avec plus de détails les lésions de l'enve-

loppe tégumentaire externe, est arrivé à une description plus exacte et plus méthodique des brûlures qu'on observe d'ordinaire au lit du malade, et des accidents qui se manifestent le plus souvent en rapport avec la profondeur de l'altération de la peau. Il a établi six degrés de la brûlure.

Le *premier degré* est, en général, produit dans la brûlure à distance, ou par l'application instantanée de vapeurs brûlantes ou l'immersion dans un liquide au-dessous de cent degrés. Il est caractérisé par une sensation de chaleur cuisante, qui persiste après la cessation de la cause, une rougeur érysipélateuse plus ou moins foncée, qui dure avec la cuisson quelques heures, quelquefois un petit nombre de jours, et qui est suivie d'une légère desquammation de l'épiderme, qui se fendille et se détache par écailles. C'est ce degré de brûlure souvent répété, et devenu, pour ainsi dire, habituel à certaines parties du corps, qui cause des taches brunes et marbrées dues au développement du réseau vasculaire sous-épidermique et à peu près indélébiles.

Le *second degré* reconnaît une cause plus énergique ou plus prolongée. C'est la flamme d'un corps en ignition, d'un gaz, le contact de l'eau bouillante, d'un corps métallique non rougi, mais déjà fort chaud, comme un tuyau de poële.

Le caractère de ce degré est la formation immédiate ou du moins rapide de phlyctènes, remplies de sérosité claire, jaunâtre et limpide; une douleur vive, âcre, brûlante, se fait sentir; elle devient tensive après la formation des phlytènes. Celles-ci se déchirent ou sont percées, la sérosité s'écoule, puis se reproduit pour s'écouler encore, sa quantité diminue, sa sécrétion se tarit, l'épiderme soulevé se dessèche, et bientôt tombe par lambeaux et laisse voir au-dessous de lui un épiderme de nouvelle formation, qui protége le corps muqueux mis à nu par la brûlure.

Si l'épiderme a été détaché du corps muqueux, déchiré, et n'a pas formé d'ampoules, les douleurs sont des plus vives, et une légère suppuration de la surface dénudée est inévitable, mais elle n'est pas de longue durée, et bientôt le derme cesse de suinter, et il ne reste plus qu'une rougeur, qui disparaît et ne laisse aucune trace.

Le *troisième degré* est caractérisé par une escarrhe superficielle du derme. Il est dû à l'action un peu plus prolongée des causes du deuxième degré ou par l'action des corps gras, résineux, qui adhèrent à la peau; à celles du phosphore ou du cautère transcurrent. La brûlure, dans ce degré, se présente sous deux aspects : tantôt, comme dans le cas précédent, ce sont des phlyctènes, seulement la sérosité qui les remplit, au lieu d'être citrine et limpide, est trouble, sanguinolente, violacée, roussâtre; si l'épiderme a été déchiré, le derme dénudé laisse voir immédiatement ou à l'époque du travail inflammatoire des plaques insensibles, grisâtres, blanchâtres, encore adhérentes, ou molles et mobiles ; tantôt (et c'est l'effet du cautère transcurrent, du moxa, qui brûle vite comme celui qui est imprégné de nitrate de potasse, enfin de la déflagration de la poudre de guerre) la brûlure a opéré si rapidement la dessiccation du tissu touché, que l'épiderme, desséché lui-même, est resté combiné avec le corps papillaire,

converti en escarrhes souples, jaunâtres. Quelle que soit la première forme de la brûlure, au bout de peu de jours, les douleurs, d'abord très-vives, mais qui s'étaient calmées après la première ou la seconde journée, se raniment en même temps que l'inflammation éliminatoire se développe; les escarrhes se détachent peu à peu et tombent par fragments; à leur chute, succède une plaie inégale baignée d'une suppuration abondante, et dont la base est formée des couches du derme, qui ont résisté à l'action du calorique. Après avoir fourni une quantité de pus souvent considérable, la plaie se dessèche, et laisse après elle une cicatrice d'un blanc mat, ordinairement d'inégale épaisseur, qui restera toujours apparente, mais sans être bridée, comme celle qui suit les brûlures du quatrième degré.

Le *quatrième degré* est signalé par la destruction de toute l'épaisseur de la peau. Le corps en ignition est resté appliqué sur la partie plus ou moins longtemps, ou bien c'est la flamme des vêtements, comme cela se voit chez des individus retirés du milieu de l'incendie. La douleur a d'abord été violente, mais elle a cessé dès que la cause a cessé elle-même. La peau brûlée est devenue sèche, insensible au toucher, jaunâtre, brune ou noirâtre, assez semblable aux plaques desséchées qu'on voit sur la peau d'un cadavre dans les places dépouillées d'épiderme. Souvent on y reconnaît de petites veinules ou artérioles dans lesquelles le sang est coagulé, ce qui indique qu'une couche du tissu cellulaire sous-cutané a été aussi mortifiée et comprise dans l'escarrhe. Celle-ci donne à la percussion le son du cuir tanné, ou même du bois. La peau saine qui l'environne est froncée, et forme des plis rayonnés, qui prouvent la désorganisation de toute l'épaisseur de la peau, et marquent le degré de racornissement qu'elle a subi. Autour de l'escarrhe, Christison a bien décrit une zone rouge, large de 6 à 12 millimètres, séparée du point brûlé par un espace d'un blanc mat, bornée de ce côté par une ligne de démarcation bien nette, et de l'autre côté se fondant insensiblement dans une rougeur générale et graduellement décroissante.

Au bout de quelques jours, un cercle inflammatoire commence autour de l'escarrhe, dont l'élimination aura lieu du quinzième au vingtième jour. Des douleurs, qu'on pourrait appeler phlegmoneuses, accompagnent ce travail, et dès son début on peut constater qu'il n'a point lieu seulement autour de l'escarrhe, mais sous elle; en effet, si on la comprime, on cause au malade des douleurs, qui sont dues à l'irritation déjà produite des parties sous-jacentes. Ce phénomène est beaucoup plus marqué dans le quatrième degré que dans le troisième, et on le retrouve encore, quoique plus tard et plus profondément, dans le cinquième degré.

Au cercle rouge qui cerne les escarrhes, succède un sillon entre elles et les parties vivantes, une abondante suppuration est sécrétée autour et au-dessous des tissus désorganisés peu à peu détachés; après leur chute, un travail de réparation commence, les bourgeons charnus végètent avec vigueur, et la perte de substance se comble en même temps par la contraction de la membrane des granulations, qui rapproche la circonférence de la plaie de son centre avec une énergie qu'aucun autre genre de plaie

ne surpasse et même ne présente au même degré. La cicatrice une fois formée, le tissu inodulaire qui la constitue continue ce rapprochement des bords vers le centre; de là ces saillies et cet aspect chagriné des cicatrices de certaines brûlures, ces brides saillantes dont leur surface est parsemée, les tiraillements des parties environnantes mobiles, les adhérences et les rétractions des membres, les oblitérations ou le renversement des orifices naturels, etc.

Dans le *cinquième degré*, l'escarrhe comprend les aponévroses, les muscles, leurs tendons, les vaisseaux et les nerfs jusqu'aux os; elle met beaucoup plus de temps à se détacher, et au moment de sa séparation surviennent quelquefois des hémorrhagies, qui prouvent que les vaisseaux ont en quelques points résisté à l'action du feu. La cicatrice qui ne se forme qu'après un long travail de suppuration est enfoncée, informe, adhérente, et entraîne des pertes de mouvements aussi étendues qu'irremédiables.

Le *sixième degré* ne diffère du précédent que parce que toute l'épaisseur des membres est envahie, y compris les os. Malgré sa profondeur, il est quelquefois produit avec une rapidité extrême, ainsi que le prouve l'observation de Bégin, citée plus haut. Au tronc, ce serait la mort presque immédiate, aux membres, c'est une indication formelle d'amputation primitive, quand elle est possible.

Diagnostic. — Les descriptions précédentes rendent, en général, le diagnostic très-facile, et il semblerait même qu'il est impossible d'hésiter sur le degré de la brûlure qu'on a sous les yeux; cependant, il n'est pas toujours aisé de déterminer à l'avance quels seront les changements d'aspect et de profondeur qu'amènera l'inflammation; telle partie rubéfiée passera promptement à la vésication; la gangrène parviendra dans une autre, qui ne paraissait pas devoir être atteinte aussi profondément; telle est l'origine de la croyance populaire que les brûlures font des progrès, jusqu'au neuvième jour, époque à laquelle, en effet, l'inflammation a atteint son plus haut degré d'intensité, et a opéré les modifications qui peuvent justement lui être attribuées. Suivant Dupuytren, il faut toujours considérer une partie mortifiée par le feu comme reposant sur une couche de parties qui passeront à la gangrène par l'effet de l'inflammation; il en est de même des tissus situés à sa circonférence. L'escarrhe détachée est toujours plus grande qu'elle ne paraissait au moment de la brûlure. L'incertitude que l'on peut éprouver touchant la profondeur de l'escarrhe est particulièrement intéressante quand la brûlure occupe les tissus périarticulaires. L'articulation à la chute de la partie morte sera-t-elle ou non ouverte? Il faut observer une sage réserve, car l'irritation de voisinage, qui peut donner lieu à un épanchement articulaire, n'est pas toujours une preuve de la pénétration, et ce n'est souvent qu'à la séparation de l'escarrhe que l'ouverture de l'article donne lieu à des accidents graves, qui, du reste, même quand il s'agit d'une grande articulation, comme le genou, ne se manifestent pas toujours. J'en ai en ce moment un exemple sous les yeux.

Dans les premiers degrés, la connaissance de la cause est quelquefois indispensable pour le diagnostic. Il peut se rencontrer telle circonstance où cette cause soit dissimulée par le malade, ou cachée au chirurgien par d'autres personnes. Il est exposé à confondre alors le premier degré avec l'érysipèle ou l'érythème, qui vient de l'application d'un sinapisme, le deuxième degré avec l'effet des substances vésicantes, l'escarrhe de la brûlure avec celle de la contusion au troisième et quatrième degrés, car la contusion est susceptible de divisions analogues à celles de la brûlure, suivant la profondeur de l'altération des téguments.

Mais, somme toute, les circonstances dans lesquelles le chirurgien ignore le fait de la brûlure, quand il existe, sont si rares, qu'on ne voit guère de méprise de ce genre; c'est au médecin légiste de déterminer si la brûlure a été produite sur un individu décédé, avant ou après la mort. En ce dernier cas, ni la zone rouge à la circonférence de l'escarrhe, ni les phlyctènes n'existent. Sont-elles constantes, d'autre part, quand la mort a suivi de près la brûlure? Renvoyons la solution de cette question aux articles de médecine légale. (*Voyez* PLAIES, médecine légale.)

Phénomènes généraux. — Quand la brûlure est très-peu étendue, quel que soit son degré, la maladie peut être regardée comme locale, et ses suites n'ont d'importance que par rapport à l'organe affecté.

Les trois premiers degrés ne donnent alors lieu à aucune réaction, mais déjà le quatrième degré, si la surface brûlée atteint un pouce et demi à deux pouces carrés, exige un travail d'élimination, qui pourra causer de la fièvre. Le cinquième et le sixième degrés, s'ils pouvaient se rencontrer circonscrits dans la surface d'un moxa, comme on le conçoit à la rigueur par l'introduction à travers un membre d'une barre de fer rougie à blanc, seraient graves par les accidents phlegmoneux et la destruction de muscles ou de tout autre organe important, tels que les vaisseaux et les nerfs.

Lorsque la brûlure est étendue, tous les degrés sont graves; le premier degré lui-même est accompagné de douleurs si vives, qu'il peut causer la mort en quelques instants; mais les premières vingt-quatre heures passées, et surtout les deux premiers jours, ainsi que l'a remarqué Dupuytren, tout le danger cesse, parce qu'alors la résolution de la rubéfaction commence à s'opérer.

La brûlure, au second degré, est beaucoup plus grave, surtout quand les phlyctènes ont été déchirées. Plusieurs individus, et notamment des femmes recueillies à l'hôpital Necker, à la suite de l'accident du chemin de fer de Versailles, déjà signalé plus haut, avaient rapidement succombé à des brûlures du second degré, étendues à presque toute la surface du corps. J'ai vu, entre autres, le cadavre d'une jeune modiste de Rouen, venue à Paris en partie de plaisir, et qui trouva cette horrible mort sans avoir du reste subi aucune autre lésion; mais si, par un traitement quelconque, la période de la dessiccation commence, les accidents se dissipent et la guérison est prompte.

Le troisième degré expose les blessés à tous les dangers des deux pre-

miers, et de plus à la série d'accidents qui viennent de l'inflammation éliminatoire ; la fièvre, les vomissements, la constipation et la douleur continue et sans cesse exaspérée par l'élimination successive des escarrhes; l'insomnie, les convulsions, et parfois le tétanos, en sont le résultat.

Les trois derniers degrés donnent lieu à des accidents d'un autre genre. Ainsi que je l'ai dit plus haut, l'irritation et la douleur primitives ne durent que le temps de l'application de la cause ; elles peuvent amener la mort du malade presque immédiatement, mais la cause enlevée, la douleur et l'irritation cessent. Ce n'est plus alors à ces accidents que la mort est due dans les premières vingt-quatre heures ; souvent les malades restent plongés dans la stupeur, ils sont envahis par un froid glacial et s'éteignent après vingt-quatre ou quarante-huit heures au plus ; chez d'autres, avec une brûlure moins profonde et d'une moindre surface, la vie se soutient, mais du cinquième au neuvième jour, le travail éliminatoire les enlève à son début ; d'autres encore ont résisté, mais ils succombent à l'abondance de la suppuration, aux complications qui surviennent, à un phlegmon diffus qui s'étend au delà des escarrhes dans les parties voisines, à une hémorrhagie au moment de leur chute, à la fièvre purulente, aux abcès métastatiques, à l'érysipèle, à la pourriture d'hôpital, aux congestions des organes internes du thorax ou de l'abdomen, que je vais signaler en faisant l'anatomie pathologique des brûlures, à l'épuisement qui résulte de l'impossibilité de fournir la sécrétion du pus pendant des semaines et des mois, et quelquefois enfin, chose remarquable, à la cessation de cette sécrétion, quand de larges plaies ont fini par se cicatriser, la sécrétion du pus devenue habituelle étant remplacée par des épanchements séreux considérables dans les grandes cavités.

Dupuytren avait désigné quatre époques différentes dans lesquelles, à la suite des brûlures étendues, la vie des malades est successivement menacée : période d'irritation, période d'inflammation, période de suppuration, et période d'épuisement. Ses remarques sont admirablement justifiées dans la pratique, et n'ont pas moins de valeur, à nos yeux, que sa classification de la brûlure en six degrés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les autopsies cadavériques ont démontré chez les malheureux qui succombent peu d'instants ou d'heures après la brûlure, l'existence de congestions sanguines viscérales multiples. Dupuytren, en résumant les altérations cadavériques, attribuait la plupart des phénomènes morbides observés pendant la vie, tels que la fièvre, les vomissements, la constipation, les convulsions, la fièvre hectique, plus tard la diarrhée, etc., à l'irritation gastro-intestinale dont les traces offrent des différences suivant l'époque de la maladie. Après la mort presque immédiate dans les flammes, afflux considérable vers la membrane muqueuse, qui est injectée et gorgée de sang, hémorrhagie par exhalation à sa surface, altérations semblables de la membrane muqueuse des bronches, enfin sérosité sanguinolente dans l'arachnoïde, les plèvres, le péricarde, le péritoine et toutes

ces séreuses à la fois. Après quelques jours de survivance, l'ouverture du corps fait reconnaître, disait-il, *la gastro-entérite la mieux caractérisée*, et enfin si le sujet n'a succombé que beaucoup plus tard, le tube intestinal est généralement décoloré, et on n'y trouve plus que quelques plaques d'un rouge plus ou moins vif, avec ou sans ulcération, engorgement des ganglions lymphatiques du mésentère, etc., Dupuytren attribuait ce retentissement des brûlures à une irritation sympathique, ce qui ne veut pas dire, comme on l'a pensé, à l'effet de la douleur. Follin admet que ces congestions internes viennent plutôt d'un arrêt subit de la circulation dans les vaisseaux superficiels, mais cette explication ne pourrait convenir, ce me semble, qu'aux brûlures profondes des quatrième et cinquième degrés, tout au plus dans certains cas du troisième, car pour le premier et le deuxième degrés anatomiques, qui peuvent être aussi suivis de congestions sanguines internes mortelles, elle me paraît inadmissible. Les recherches ont un peu modifié les assertions de Dupuytren ; son idée favorite de la gastro-entérite était en partie une adhésion trop absolue aux opinions de l'école de Broussais. En effet, on constate plus souvent des congestions vasculaires dans le cerveau, la protubérance annulaire, les viscères thoraciques ; celle des viscères abdominaux est moins fréquente ; on a noté, comme je l'ai déjà exposé plus haut, de profondes altérations des membranes muqueuses du pharynx et du larynx par inspiration d'air chaud, de la vapeur d'eau, et peut-être même de la flamme. Il en résulte de l'œdème du tissu sous-muqueux, de la dysphagie, et pour le larynx une dypsnée laryngienne, du spasme de la glotte. (Follin.)

Si le malade survit du deuxième jour au quinzième, on voit encore le cerveau congestionné, de la sérosité abondante dans les ventricules, un état congestif phlegmoneux du poumon. Les lésions intestinales sont fréquentes ; la muqueuse intestinale est enflammée, épaissie. Les recherches de Long, de Curling et surtout d'Erichsen ont établi que c'est surtout vers le duodenum qu'on observe une congestion avec hyperthrophie glandulaire de la muqueuse, et qu'on voit plus tard des ulcérations. Cette ulcération du duodenum a été reconnue seize fois sur cent vingt-cinq cas de brûlure terminée par la mort ; cinq malades avaient succombé dans la première semaine, cinq dans la seconde, les six derniers plus tard, un d'eux le soixante-quinzième jour. C'est immédiatement au-dessous du pylore que se voit l'ulcération ; elle est indolente, tantôt unique, tantôt formée de plusieurs ulcères réunis par un point de leur circonférence. Au début, elle n'attaque que la muqueuse, et semble faite par un emporte-pièce ; mais elle pénètre plus profondément, et on trouve une fausse membrane à son niveau sur la face péritonéale de l'intestin. L'ulcère commence-t-il par un élargissement d'une glande de Brunner ? Ces glandes ont augmenté de volume. Le diagnostic est incertain puisque les symptômes sont souvent nuls ; pas de douleurs, pas de tension de l'abdomen ; cependant, quelquefois y a vomissement, et on a observé la péritonite par perforation de l'intestin, l'hématemèse ou le mélœna par ulcération de l'artère pancréatico-duodénale. Dans ces cas de perfo-

ration intestinale ou vasculaire, la mort arrive; mais l'ulcère du duodenum n'est pas constamment mortel puisqu'on l'a trouvé en voie de cicatrisation dans des cas où le brûlé avait péri sans avoir présenté de troubles gastriques.

Wilks, qui a particulièrement étudié la cause de la mort chez les enfants brûlés, a signalé la fréquence de l'altération du sang manifestée par des taches de purpura sur les plèvres, dans la substance corticale du rein et autres parties du corps. Il a trouvé des dépôts fibrineux dans divers organes, et surtout dans les veines ; mais la cause de mort la plus fréquente est la pneumonie avec hépatisation, et la broncho-pneumonie; les bronches sont pleines de mucosités.

Pronostic. — Ce que j'ai dit plus haut des accidents de chaque degré de la brûlure suffit en grande partie à établir le pronostic de ce genre de lésions. Il est évident qu'il résulte de l'étendue en largeur et en profondeur; mais il peut dépendre aussi de l'âge, de la constitution, du siége et même de la nature de la cause. Les enfants et les femmes résistent moins aux accidents primitifs; si les sujets sanguins et vigoureux sont plus exposés à une violente réaction inflammatoire, ils supportent mieux les suites d'une abondante suppuration que ne pourraient le faire des vieillards débilités; la cause de la brûlure peut être un caustique vénéneux; enfin, le siége de l'accident a une grande portée sur le pronostic, et il peut être considéré alors soit au point de vue du danger pour la vie des blessés, soit par rapport aux organes atteints et aux altérations de leurs fonctions. La brûlure du cuir chevelu peut être suivie de délire et de propagation de l'inflammation au cerveau, et les brûlures de l'œil compromettent l'existence même de l'organe ; celles qui intéressent des parties délicates et mobiles, comme les paupières, les narines, la bouche, entraînent des déformations, des déviations à la suite desquelles l'œil sain d'ailleurs reste à nu, exposé à mille contacts nuisibles, les narines sont oblitérées, les lèvres tiraillées, ou la bouche rétrécie; les doigts et les orteils sont renversés, adhérents entre eux, etc., enfin de la situation de la brûlure résulte un grand nombre de déplacements d'organes mobiles et d'adhérences des parties contiguës, dont une histoire détaillée sera faite à l'article CICATRICE.

Traitement. — Les indications à remplir varient avec le degré de la brûlure. Dans les trois premiers, c'est la douleur, qu'il s'agit tout d'abord de calmer afin de prévenir et d'arrêter les accidents nerveux, auxquels elle donne lieu. Le premier soin dans ce but est de débarrasser le malade de ses vêtements avec les précautions convenables; il faut les enlever sans précipitation, les fendre avec des ciseaux, les retirer lentement afin d'éviter l'arrachement de l'épiderme, s'il a été soulevé par la sérosité. Cela fait, on enlève, à l'aide de l'eau fraîche, les substances étrangères et quelquefois caustiques, qui pourraient être restées adhérentes. Les parties brûlées étant complétement à nu, on ouvre dans les deuxième et troisième degrés les phlyctènes avec une aiguille, la pointe d'un bistouri, on les vide ainsi de la sérosité dont la présence cause, comme je l'ai dit,

une douleur tensive; selon Avicenne, on pourrait même en prévenir la formation dans le second degré par l'application répétée de l'eau glacée. On combat la douleur par des applications locales, et par des calmants pris à l'intérieur. Les moyens locaux agissent de diverses manières : suivant leur nature, ce sont les *réfrigérants* qui produisent sur la surface brûlée un refroidissement proportionné à leur température, les *astringents*, qui resserrent les tissus et empêchent l'afflux du sang, les *topiques* qui protégent contre l'action de l'air, enfin les *émollients*, qui combattent et restreignent l'inflammation.

Réfrigérants. — On compte en première ligne la glace, l'eau froide, l'eau de Goulard, et les liquides, qui produisent le froid par leur vaporisation rapide comme l'éther, l'alcool, l'ammoniaque étendu d'eau, l'huile essentielle de térébenthine ; mais ces derniers liquides exercent sur les tissus vivants une action irritante, surtout si l'épiderme a été enlevé, et on doit leur préférer de beaucoup l'eau froide soit par immersion, en plongeant, s'il est possible, la partie brûlée dans ce liquide, soit en appliquant incessamment des compresses mouillées sur la brûlure, soit, mieux encore, en dirigeant sur la région malade une irrigation continue. Larrey accuse l'eau froide de produire dans les brûlures profondes la gangrène, mais d'abord il faut faire remarquer que dans les brûlures profondes la mortification est déjà produite puisqu'elle est un de leurs caractères; d'autre part on peut la réserver pour les brûlures plus superficielles, et il ne faut aussi s'en servir que dans des portions limitées des membres, à la face et jamais au tronc, surtout si la surface brûlée est étendue. On peut alors lui préférer les bains d'eau tiède qui n'appartiennent plus, il est vrai, à la classe des réfrigérants, mais à celle des topiques émollients.

Les *astringents* usités sont la dissolution de sulfate de fer, d'alun, l'encre, le vinaigre étendu d'eau, etc., etc. ; mais ces liquides sont plus ou moins irritants, et quelques-uns relativement coûteux, il n'y aurait donc aucune raison de les préférer à l'eau pure ; mais celle-ci peut aussi être remplacée par un troisième ordre de moyens, dont l'effet est de soustraire la partie brûlée au contact de l'air, car ce contact est des plus douloureux. Les substances, qui jouissent de cette propriété sont les unes pulvérulentes comme l'amidon, la farine, le carbonate de chaux, qui projetées, et étalées à la surface de la peau brûlée préalablement humectée forment à la surface une couche impénétrable à l'air, et jouent le rôle d'un nouvel épiderme dans les deuxième et troisième degrés de la brûlure. Il y a déjà longues années que pour atteindre le même but, j'ai imaginé de verser sur la partie brûlée et autour d'elle une solution sirupeuse de gomme arabique, qui me sert à coller sur cette partie un ou deux feuillets de peau de baudruche qui s'applique avec facilité, adhère et constitue comme un épiderme nouveau. Avant d'en étudier la valeur relative, indiquons parmi les applications analogues les plus vantées et les plus employées, celles des bandelettes de diachylon gommé, du typha, du coton cardé, dont l'avantage signalé par la plupart des chirurgiens, n'est pas seulement de soustraire la brûlure au contact de l'air, mais de for-

mer une sorte de pansement inamovible d'une utilité incontestable dans le premier et même le second degré. Enfin, on peut avec J. Cloquet considérer la brûlure comme une inflammation ordinaire de cause externe, notamment dans les deux premiers degrés, soit même quand ces degrés environnent des parties plus profondément attaquées, c'est-à-dire escarrifiées. Partant de cette vue qu'il faut avant tout borner l'inflammation, on peut, suivant le conseil de cet éminent chirurgien, essayer d'emblée la *méthode antiphlogistique*, poser de trente à quarante sangsues autour des surfaces brûlées, au lieu de débuter par des répercussifs, dont l'action est plus que douteuse et quelquefois dangereuse. Ce genre de traitement paraît surtout applicable aux individus forts, sanguins, et lorsque déjà une tuméfaction considérable existe. Malheureusement il arrive trop souvent que les brûlures étendues en surface, quelle que soit leur profondeur, s'accompagnent d'une profonde débilité, et d'une véritable stupeur qui ne permettraient pas l'emploi d'une méthode dont les applications heureuses sont possibles, puisque, du consentement unanime des chirurgiens, il est des cas où la saignée générale peut convenir. Remarquons d'ailleurs que dans les brûlures larges et profondes, il faut penser à la longueur certaine du traitement, et à la nécessité pour le malade de pourvoir aux frais d'une longue et abondante suppuration, qui trop souvent l'épuise, quelques efforts que l'on fasse pour soutenir ses forces.

Au nombre des moyens du *traitement abortif de l'inflammation*, il faut signaler aussi la compression préconisée dès l'année 1815 par Bretonneau et depuis par Velpeau, qui en a fait un bon emploi dans les trois premiers degrés de la brûlure, et lui a reconnu des avantages soit pour calmer la douleur, soit pour prévenir la formation des phlyctènes, ou obtenir leur disparition, soit enfin pour empêcher ou résoudre l'érysipèle, quand il vient à compliquer les brûlures. Bretonneau la pratiquait à l'aide d'une bande roulée, imbibée d'un liquide résolutif, laissée en place jusqu'à la guérison. Avant l'application les phlyctènes ont été vidées, et le derme dénudé recouvert d'un taffetas ciré très-fin. Velpeau a substitué à la bande roulée, les bandelettes de diachylon gommé, qui lui ont donné des guérisons très-rapides. Comme je viens de le dire, la compression, qui fait partie du traitement abortif peut aussi constituer un pansement définitif répondant aux diverses périodes de la brûlure. Il en est de même du coton et de la baudruche rendue adhérente par la solution de gomme : sous ce rapport le coton a l'assentiment général, il est vanté jusqu'ici sans restriction, non-seulement comme préservatif de la douleur primitive, ce qui est réel dans le plus grand nombre des cas, mais comme curatif dans tous les degrés de la brûlure. Anderson, de Glasgow, a fait, il y a au moins une trentaine d'années, un mémoire dans lequel il cherche à faire prévaloir les qualités du coton dans les brûlures, et à faire considérer ce topique déjà fort ancien en Ecosse, et populaire presque en tous lieux comme un véritable spécifique. Son utilité toutefois, il le reconnaît, varie suivant le degré de la lésion. La guérison a lieu en quelques jours dans le second degré ; il faut plus de temps nécessairement dans les degrés sui-

vants, mais, suivant Anderson, avec le coton la réaction est toujours très-modérée, et la suppuration beaucoup moins abondante qu'avec les pansements ordinaires des plaies. Aussi en fait-il un pansement inamovible que toutefois il faudra changer tous les douze ou quinze jours à partir du troisième degré, parce que la suppuration à cette époque prend une odeur fétide, ce qui n'empêche pas de trouver la plaie dans de bonnes conditions, c'est-à-dire, pourvue de bourgeons charnus, sains et vermeils. Il est à peine besoin de dire comment il procédait au pansement : il commençait par évacuer la sérosité des phlyctènes, puis il lavait à l'eau tiède les brûlures superficielles, à l'alcool de Lavande ou l'huile essentielle de térébenthine les brûlures plus profondes; cela fait, une couche mince de coton cardé était posée sur la surface de la plaie, puis une seconde, une troisième, de manière à la garantir de toute impression extérieure; un bandage approprié maintenait en place le coton. C'est, en effet, de cette manière que le pansement des brûlures par le coton est encore fait aujourd'hui; et comme à l'envi tous les ouvrages, même les plus récents, en font valoir les avantages, cela sans aucune restriction, comme si ce procédé de pansement convenait à toutes les régions du corps et n'avait en réalité jamais aucun inconvénient. Il n'en est pourtant pas ainsi, la pratique donne d'autres résultats : comment se servir du coton cardé dans une brûlure, qui occupe la face entière et surtout la région des orifices de la bouche, des narines et les paupières? Dans les autres régions du corps le coton convient admirablement pour les deux premiers degrés de la brûlure, mais à partir du troisième son action n'est pas irréprochable : après quelques jours si le coton adhère aux bords de la plaie, il est séparé par la suppuration dans son centre; imbibé par le pus il ne tarde pas à se transformer en une plaque dure, imperméable, adhérente, comme je viens de le dire, aux bords qu'elle blesse par son contact, et ne protégeant plus la surface de la brûlure; aussi les douleurs vives, l'insomnie reparaissent et le pansement doit être renouvelé, mais comme il est difficile à détacher, ce renouvellement demande beaucoup de temps et occasionne une grande douleur : dira-t-on que pour le rendre plus facile on pourrait plonger le malade dans un bain local ou général suivant le siége et l'étendue de la partie brûlée? Il est visible que dans une foule de brûlures étendues, un bain ne pourrait être supporté. L'état général des forces, et les vives douleurs causées par les mouvements ne le permettraient presque jamais. Aussi, à partir du troisième degré, je préfère de beaucoup le pansement fait avec la baudruche et la solution de gomme arabique; j'ai vérifié un grand nombre de fois la supériorité de ce pansement sur l'emploi du coton, notamment dans des cas où j'avais d'abord employé celui-ci sans pouvoir assurer la tranquillité et le sommeil des malades; j'ai la conviction profonde d'avoir ainsi sauvé un grand nombre de brûlés voués à une mort certaine. Des articles faits sans ma participation dans divers journaux, en particulier dans la *Gazette des Hôpitaux*, constatent l'exactitude de ces faits, et il me semble, sans partialité, qu'il y a lieu de s'étonner que ce mode de pansement soit assez peu connu pour qu'il n'en soit fait

aucune mention dans les derniers traités de pathologie chirurgicale publiés en France. L'épiderme nouveau constitué par la baudruche est assez protecteur pour que dans toute espèce de plaie il soit possible de promener les doigts sur sa surface une fois revêtue de cette membrane sans causer au blessé la moindre sensation douloureuse. La transparence de la baudruche est d'ailleurs très-commode pour l'observation. On voit la plaie et on peut constater son état sans lever le pansement. En certains points, la baudruche adhérente recouvre un épiderme déjà formé, et permet de reconnaître la cicatrisation obtenue; en d'autres places, la suppuration plus ou moins plastique, plus ou moins liquide s'accumule entre elle et la plaie : dans ce cas, elle ne tarde pas à décoller la baudruche sur un point déclive de la circonférence de la plaie, et le trop plein s'écoule, où bien, si ce décollement n'a pas lieu, rien de plus simple que de donner issue au pus accumulé en incisant la baudruche, où en l'excisant partout où elle a été soulevée par ce liquide. On verse de nouveau la gomme arabique sur la partie de la plaie découverte, et on réapplique la baudruche. On la laisse, au contraire, en place dans tous les points où elle adhère à un tissu cicatriciel plus ou moins avancé; rien de plus facile que d'appliquer ce pansement sur le front, les paupières, les narines, les lèvres : on l'enlève avec la plus grande facilité par des lotions d'eau tiède, et jamais son adhérence n'occasionne de douleur; il faut s'abstenir d'environner la partie pansée avec des compresses ou pièces de linge quelconques, parce qu'elles adhèrent à la baudruche et la déchirent quand on veut les en séparer. Il faut convenir que c'est là une difficulté quand il s'agit des brûlures des régions postérieures du tronc, mais on y échappe en plaçant les malades sur le ventre dans une position un peu inclinée; je pourrais citer à l'appui de ce que j'avance l'observation recueillie à la Pitié d'un jeune garçon dont les reins, les fesses, les cuisses en arrière étaient brûlées au troisième degré, et qui pendant plusieurs jours pansé avec le coton remplissait la salle de plaintes incessantes, et privait de sommeil les autres malades. J'avais hésité à employer la baudruche à cause de la situation des brûlures, mais convaincu que le blessé allait rapidement succomber épuisé par la douleur, je le plaçai sur le ventre un peu de côté; la baudruche fut appliquée, et une demi-heure après le sommeil s'emparait de lui pour vingt-quatre heures : la guérison fut obtenue. Ce que je viens de dire de l'utilité de la baudruche dans les brûlures est applicable aux autres plaies, aux phlegmons diffus avec ou sans perte de substance, mais ce n'est pas ici le lieu d'insister sur les diverses applications de ce mode de pansement.

Dans les brûlures au quatrième et cinquième degrés ce n'est plus la douleur qui fournit les indications du traitement, c'est l'inflammation qui doit présider à l'élimination des escarrbes. Suivant Dupuytren, il y a cette différence entre la gangrène produite par le feu et celle qui est due à toute autre cause que, dans ce dernier cas, il faut presque toujours exciter l'inflammation, et dans le premier la modérer. Il est certain qu'à l'époque de son développement on couvre la partie brûlée de cataplasmes

émollients au double point de vue de borner l'inflammation et de favoriser la séparation des escarrhes. Il ne convient d'employer les balsamiques et les suppuratifs tels que l'onguent styrax, ainsi que le conseille Larrey, qu'autant que l'inflammation deviendrait languissante, auquel cas il est utile aussi de donner au malade quelques toniques à l'intérieur, de l'eau rougie pour tisane, et même un peu de vin pur, en même temps qu'on lui accorde une alimentation suffisante au travail d'élimination qui doit s'accomplir ; il s'exécute par les seules forces de la nature. L'escarrhe doit se détacher d'elle-même; quand elle est large, détachée à sa circonférence, où elle forme des lambeaux mobiles et flottants, mais encore adhérents au centre, il ne faut pas croire qu'il soit avantageux de couper ces lambeaux à l'aide de ciseaux sous prétexte de régulariser et de déblayer la plaie, d'enlever une cause d'infection, et de faciliter le pansement de la partie de la plaie sous-jacente aux escarrhes.

Cette pratique, qui n'est que rarement avantageuse, peut avoir de graves inconvénients, donner lieu à des douleurs vives ou à des hémorrhagies fâcheuses chez des individus déjà fort débilités, s'il est arrivé que des nerfs ou des vaisseaux aient continué à vivre dans l'épaisseur des escarrhes. Il est donc mieux d'attendre la séparation complète et spontanée des parties mortifiées. Si toutefois on avait reconnu une collection purulente au-dessous d'une escarrhe, il n'y aurait aucune raison pour n'y pas pratiquer une incision et donner issue à la suppuration. Quand les escarrhes sont complétement séparées, on trouve au-dessous d'elles une plaie en général inégale, quelquefois anfractueuse et qui fournit une quantité abondante de pus : il ne s'agit plus que du traitement des plaies ordinaires, et il faut renoncer aux cataplasmes émollients, dont l'usage prolongé aurait l'inconvénient d'accroître la suppuration, et de rendre les bourgeons charnus blafards, volumineux et mollasses. Le pansement sera fait suivant les procédés ordinaires avec le linge cératé, la charpie, quelquefois la charpie sèche après des lotions de décoction de quinquina, ou de vin aromatique. L'exubérance des bourgeons charnus sera réprimée par la cautérisation à l'aide du crayon de nitrate d'argent, la poudre d'alun et la compression. Des précautions particulières seront prises pour empêcher l'oblitération ou le rétrécissement des orifices dont le contour a été brûlé, tels que les narines, la bouche, le conduit auditif : dans ce but on fait usage de mèches de charpie cylindriques, de fragments d'éponge et mieux de canules de gomme élastique ou d'os ramolli. Il faut tâcher d'empêcher aussi l'adhérence de parties contiguës comme les doigts, les orteils, dont les commissures ont été attaquées au troisième et quatrième degrés; la flexion permanente complète ou incomplète de parties mobiles les unes sur les autres au moyen d'articulations ginglymoïdales ou orbiculaires, et qui dans l'état sain jouissent de mouvements libres de flexion, d'extension et de circumduction. Les moyens dont l'art dispose dans ce but sont avec la cautérisation déjà indiquée les emplâtres agglutinatifs, la position et les bandages. Les emplâtres agglutinatifs servent de deux manières ; tantôt on les emploie pour opérer directement

la compression sur des chairs trop saillantes et qui tendent à combler des intervalles qu'il faut ménager, et à produire des adhérences vicieuses de parties contiguës comme les doigts ; on pose alors sur les bourgeons saillants de petits cylindres de charpie assez fermes que l'on maintient fortement par de longues bandelettes de diachylon gommé : tantôt on s'en sert pour écarter l'un de l'autre les bords de la solution de continuité attirés vers son centre par la contraction de la membrane des bourgeons charnus. La position destinée à rendre la cicatrice la plus large possible doit être telle qu'elle donne aux parties une situation opposée à celle que la cicatrice, qui se forme, tend à leur faire prendre ; c'est ainsi que dans les brûlures de l'aisselle, le bras sera placé sur un coussin épais et résistant pour le maintenir éloigné du tronc, que la jambe sera maintenue dans l'extension pour la guérison régulière des brûlures du jarret, etc.

Mais si la position exige pour être continue l'action des muscles, dont la permanence ne serait pas possible, il faut y suppléer par l'action des bandages et même de certaines machines appropriées. Ces bandages qui ne diffèrent pas de ceux, dont on se sert pour la réunion des plaies, bien que leur traction soit employée dans un sens opposé devront être décrits à l'article des plaies en général, et ne peuvent être ici qu'indiqués.

Enfin quand un membre est largement et profondément brûlé, le danger, qu'entraînerait, si on en attendait le moment, la réaction inflammatoire, ou la suppuration prolongée qui devrait infailliblement succéder à l'élimination des escarrhes, devient une indication positive de l'amputation. Il est rare cependant qu'en pareille circonstance elle soit pratiquée, parce que presque toujours des brûlures profondes et étendues du tronc compliquent la lésion du membre et rendraient le sacrifice inutile. On cite toutefois des exemples extraordinaires dans lesquels la vie a été conservée au prix de l'amputation successive de la cuisse gauche et du bras droit ; de la jambe et de l'avant-bras, des deux bras, et même des deux cuisses mortifiées, quoique d'autres brûlures existassent à la face, à la poitrine et aux mains (Larrey. *Mémoires de chirurgie militaire*). Ce qui arrive plus souvent, c'est qu'en pratiquant la désarticulation d'un membre, on soit forcé de conserver des lambeaux en partie brûlés, d'où résulte une cicatrice moins régulière, comme j'ai été obligé de le faire chez une épileptique de dix-neuf ans, à laquelle j'ai désarticulé le bras droit. La guérison n'en fut pas moins obtenue, bien que des brûlures très-profondes, mais peu étendues en surface, existassent à la main gauche et à d'autres parties du corps.

Si on doit s'abstenir de l'amputation des membres dans une foule de cas, où il existe en même temps sur le tronc des brûlures étendues, il n'en est pas moins certain que, considérée en elle-même et bornée à un membre ou à une de ses portions plus ou moins étendues, le pied, la jambe, la cuisse, la brûlure au sixième degré, comprenant, comme on sait, une grande partie des chairs et les os eux-mêmes, est une indication

formelle d'amputation immédiate, si l'état général des forces ne contraint pas à la différer d'un ou deux jours.

J'ai parlé avec assez de détails du traitement local de la brûlure, et les moyens que j'ai indiqués ont une grande portée sur les accidents généraux observés en pareils cas; cependant il est quelques indications à suivre qui diffèrent des applications locales, et qu'il est bon d'indiquer succinctement.

Comme je l'ai dit plus haut, Dupuytren a distingué les accidents des brûlures en *primitifs* et en *consécutifs*. Les accidents primitifs sont la douleur, l'agitation, les spasmes, la fièvre, qui, suivant lui, caractérisent la période d'irritation, qu'il rapporte aux brûlures superficielles; celles qui sont profondes ont en général pour accident primitif la stupeur. A la période d'irritation, indépendamment des répercussifs, il conseillait d'opposer la diète, la saignée, les boissons calmantes, les antispasmodiques, et même les bains; à la stupeur, les cordiaux, les toniques, le vin, donnés en petites quantités à la fois, mais assez répétées pour ranimer le plus promptement possible la sensibilité générale et la circulation. Le corps du malade doit, en sus, être enveloppé dans des draps chauds dont la température sera entretenue.

Les accidents consécutifs sont d'abord l'inflammation, qui doit être modérée et contenue dans les justes bornes nécessaires à l'élimination des escarrhes: aux topiques émollients déjà indiqués s'associe le traitement général antiphlogistique; puis arrive, après la chute des escarrhes, la période de suppuration dont l'abondance est en proportion des pertes de substance, et à laquelle il faut pourvoir par un régime fortifiant calculé suivant les forces digestives; c'est à l'aide d'aliments analeptiques, de vins généreux, du quinquina, etc., que l'on prévient, s'il est possible, la période d'épuisement pendant laquelle le même régime doit être continué, jusqu'à ce que la nature ait pu suffire au travail de la cicatrisation, toujours prolongé dans les brûlures des troisième, quatrième et cinquième degrés, et trop souvent même interrompu çà et là par l'ulcération et la destruction de la membrane des bourgeons charnus, ce qui exige des efforts réitérés de la part de l'organisme.

Fabrice de Hilden, De ambustionibus, quæ oleo et aquâ fervidis, ferro candente, pulvere tormentario, fulmine et quavis aliâ materiâ ignita fiunt. Bâle, 1607, in-8°. Oppenheim, 1614. in-8°.

Cleghorn (Dav.), Account of a particular method of curing Burns and Scalds. in *Med. facts*. 1792, t. II, p. 120.

Dupuytren, Des brûlures, etc. (Leçons orales, t. IV. p. 505).

Sabatier, Médecine opératoire. Nouvelle édition par Sanson et Begin, t. I, p 475.

Moulinié (J.), Brûlures. Thèses de Paris, 1812, n° 87.

Bretonneau, De l'utilité de la compression dans les inflammations idiopathiques de la peau. Thèses de Paris, 1815, in-4°.

Velpeau, Mémoire sur l'emploi du bandage compressif dans le traitement de l'érysipèle phlegmoneux de la brûlure et de plusieurs autres inflammations, t. XI. — Nouveau traitement de la brûlure, lu à l'Académie des sciences (*Revue médicale*, 1835, t. II et III). (*Archives générales de médecine.* 1826. 1re série).

Aubaye, Aperçu sur les avantages de l'eau froide employée comme topique dans quelques maladies chirurgicales. Thèse Montpellier, 1830, n° 79.

Christison (Rob.), Recherches expérimentales sur les différences que présentent les brûlures faites avant et après la mort (*Edinburgh medical and surgical Journal*, avril, 1831. — *Archives générales de Médecine.* 1re série, 1831, t. XXVI, p. 246).

James Long, On the post mortem Appearances found after Burns (*the London medical Gazette*, febr. 1840).
Champouillon, Possibilité de reproduire après la mort quelques caractères des brûlures faites pendant la vie (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*. 1re série, 1841).
Curling, On the ulceration of the Duodenum after Burns (*Medico-chirurg. Transact.* 1842. vol. XXV).
Erichsen, On the Pathology of Burns (*London medical Gazette*, January 1844. vol. XXXI, p. 544-588).
A. Berard et Denonvilliers, Compendium de chirurgie. Paris, 1845. Art. Brûlure. t. I, p. 254.
Mottet, De la brûlure et de la congélation, appréciations fournies par la colonne expéditionnaire du 24 février au 24 avril 1852. Paris, 1852. In-8.
Hervez de Chegoin, Traitement de la brûlure. Paris, 1852, in-8.
Gerdy, De la Brûlure (*Bulletin de la Société de chirurgie*. Séance du 15 septembre 1852. Paris. 1852, t. III, p. 115).
Moras, Relation des brûlures par l'explosion de la chaudière du yacht royal le *Comte d'Eu* (Saurel, Chirurgie navale. p. 157).
Lalluyeaux d'Ormay, Observations sur les brûlures produites par l'explosion du *Roland*, 24 septembre 1858, et traitées à l'hôpital principal de la marine de Toulon (*Gazette médicale de Paris*, 1859, p. 26, et Saurel, Chirurgie navale. Paris, 1861, p. 160).
Bevan (Ph.), *Dublin Quarterly Journal*. February 1860. Vol. XXIX.
Wilks, *Guy's Hospitals Reports*, 3e série, t. VI, p. 146, et *Archives de médecine*, mai 1861.
Follin, Traité de Pathologie externe. Paris, 1861, t. I, p. 521.
Baraduc (H.), Des causes de la mort à la suite des brûlures superficielles. Des moyens de l'éviter. Paris, 1862.
Ollivier (de Toulon), Incendie du bagne flottant le *Santi-Petri*. Étude sur les états morbides présentés par quarante-deux forçats à la suite de cet incendie (*Archives de médecine navale*, 1864, t. I, p. 333).
Thelmier, Des accidents dans les laboratoires de chimie, thèse de doctorat en médecine. Paris, 1866 (Brûlures).

S. Laugier.

BRYONE. — Description. — Le genre *Bryonia*, de la famille des *Cucurbitacées*, contient un grand nombre d'espèces, mais une seule est utilisée, c'est la *Bryonia dioica*, Jacq. — C'est une plante très-commune dans les haies; elle grimpe le long des arbres à l'aide de vrilles; ses *tiges* sarmenteuses portent des *feuilles* palmées et des *fleurs* d'un vert blanchâtre donnant pour fruits de petites baies de la grosseur d'un pois, vertes d'abord, devenant rouges plus tard. La *racine*, qui est la seule partie employée, est grosse comme le bras, pivotante, charnue, jaunâtre à l'extérieur, blanche à l'intérieur. Sa saveur, surtout prononcée quand la plante est fraîche, est amère, nauséeuse et désagréable. Dans les pharmacies, on la trouve sous forme de rondelles sèches qui conservent encore une amertume très-grande.

Propriétés et usages. — On a fait plusieurs fois l'analyse de cette plante, et toujours on y a trouvé un principe particulier qu'on a appelé *Bryonine*. Mais les caractères de ce principe ont varié suivant les observateurs, de telle sorte qu'on ne peut rien avancer de positif sur sa nature.

Quoi qu'il en soit, l'expérience a démontré que la Bryone, employée à trop haute dose, est un poison irritant. A dose médicamenteuse, elle n'est que purgative, et certains auteurs ont été jusqu'à la placer sur le même rang que le Jalap. Il serait utile d'étudier cette substance sous ce point de vue. Beaucoup de praticiens en vantent l'emploi dans l'hydropisie, le rhumatisme chronique, les paralysies atoniques, la pneu-

monie bilieuse, etc. On reconnaît là toutes les maladies où les drastiques sont indiqués.

La Bryone broyée a été prescrite comme topique excitant pour amener la dérivation.

Des auteurs rapportent qu'en lui faisant subir certaines préparations on peut l'utiliser comme aliment.

Doses et mode d'administration. — Au printemps, les paysans de quelques contrées creusent au sommet de la racine une petite cavité; celle-ci se remplit d'un liquide qu'ils appellent *eau de Bryone*, et dont ils se servent à la dose d'une cuillerée pour se purger.

On peut administrer la poudre de racine sèche en pilules, à la dose de 50 centigrammes à 4 grammes; l'extrait à la dose de 0,25 centigrammes à 0,75 centigrammes; enfin, on mettra 15 à 30 grammes de racines sèches pour un litre d'eau, quand on voudra la donner en décoction.

Léon Marchand.

BUBON. — Le terme de bubon (de βουβων, aine) ne désignait originairement que les tumeurs glandulaires des régions inguinales; plus tard et par extension, cette dénomination devint synonyme d'affection ganglionnaire en général et fut indistinctement appliquée, en dépit de sa signification étymologique, aux engorgements des glandes lymphatiques de toutes les régions.

Ce terme n'a pas de sens bien précis. On ne saurait dire ce en quoi le bubon diffère de l'adénite. Toutefois, dans le langage vulgaire comme dans la langue médicale, on paraît désigner plus particulièrement sous le nom de *bubon* les adénopathies auxquelles se rattache l'idée d'une spécificité diathésique ou virulente (bubons vénérien, syphilitique, scrofuleux, scarlatineux, morveux, pestilentiel, etc.), et l'on réserve plus volontiers le nom d'*adénite* aux inflammations simples des ganglions lymphatiques.

Nous n'avons à traiter ici que des *bubons vénériens*, c'est-à-dire des affections ganglionnaires symptomatiques de maladies primitives d'origine vénérienne ou résultant du simple rapprochement sexuel.

Synonymie : βουβων, bubo; apostema inguinis; dragunzelus, dragonneau de l'aine; ulcera quæ fiunt in inguine; tumores gallici; poulain (dénomination triviale, paraissant reconnaître pour origine une assimilation singulière de la démarche embarrassée des malades affectés de bubon avec l'allure des jeunes chevaux ou poulains); adénite; adénite vénérienne, spécifique, virulente; bubon sympathique, inflammatoire, chancreux, virulent; ganglionnite; adénopathie vénérienne; chancre ganglionnaire, etc..,

Aperçu historique. — I. Le bubon a été connu dès la plus haute antiquité. Sa relation pathogénique avec les maladies des organes génitaux se trouve indiquée jusque dans Hippocrate. Son caractère vénérien paraît même avoir été de connaissance vulgaire dans la société romaine. Ainsi, nous voyons un satirique, Martial, reprocher à une courtisane, comme

un stigmate de débauche, les cicatrices qu'elle portait aux régions inguinales.

Les Arabes et les arabistes mentionnèrent de même les tumeurs, les apostèmes et les ulcères de l'aine, en indiquant les rapports du bubon avec les maladies de la verge et de la vulve. Pour ne citer qu'un exemple, Guillaume de Salicet signale, au chapitre XLII de sa Chirurgie (De apostematibus), le bubon de l'aine ou dragonneau qui survient à la suite d'un commerce impur ou qui est provoqué par des lésions de la verge : « Hæc ægritudo vocatur *bubo*, vel *dragunzelus*, vel *apostema inguinis*... Cum homo infirmatur in virgâ propter fœdam meretricem vel aliam causam, redit materia ad locum inguinum, *propter affinitatem quam habent ista loca cum virgâ corruptâ.* »

On trouve de même le bubon vénérien parfaitement indiqué par Lanfranc (de Milan), par Guy (de Chauliac), par Pierre Argelata (de Bologne), etc.

II. L'antiquité et le moyen âge ne connurent que le bubon inflammatoire, celui qui fait tumeur, qui s'abcède, qui produit ou peut produire un ulcère de l'aine. Avec la syphilis parut une nouvelle espèce de bubon, le bubon froid, indolent, qui ne suppure pas et qui n'est pas suivi d'ulcérations inguinales.

Ce bubon fut observé dès les premiers temps de l'invasion du *mal français*. Ainsi Gaspard Torella nous a transmis l'observation d'un de ses malades chez lequel « un ulcère virulent de la verge avait déterminé une sorte de callosité longitudinale qui s'irradiait vers les aines. » Nul doute qu'il ne s'agisse dans ce fait d'une lymphangite indurée avec un double bubon inguinal. Néanmoins, les auteurs qui assistèrent à la naissance de la syphilis méconnurent ou négligèrent presque tous cette adénopathie; ils ne la signalèrent pas parmi les symptômes du mal français, ce qui, du reste, trouve son explication toute naturelle dans les caractères mêmes du bubon syphilitique, lequel, indolent de sa nature, peu volumineux, non inflammatoire, etc., pouvait facilement passer inaperçu au milieu des manifestations nombreuses et plus saillantes de la maladie nouvelle (Bassereau).

Le bubon syphilitique toutefois ne tarda guère à être reconnu et décrit. On fit même cette remarque qu'il différait des bubons que l'on avait observés autrefois, que c'était un état morbide *nouveau*, dont les médecins de l'antiquité n'avaient pas eu connaissance : « In inguinibus, dit Fallope, *tumores gallici* suboriuntur, *quos non novit antiquitas*. » De plus, nombre d'auteurs furent frappés de ce fait que ce bubon symptomatique du mal français (*tumor gallicus*) ne se conduisait pas comme les adénites ordinaires, qu'il ne suppurait pas, « *qu'il s'en retournait au dedans par délitescence* » (A. Paré), tandis que les bubons qui suppuraient n'étaient pas suivis des symptômes propres au mal français (Nicolas Massa, Ant. Gallus, Thierry de Héry, Rondelet, etc.).

III. La pathogénie du bubon n'était pas explicable avant la découverte des lymphatiques. On considérait vaguement les engorgements glandu-

laires comme une manifestation du vice vénérien, comme un accident « dû à la rétrocession du virus vers les glandes de l'aine, » comme une lésion sympathique « analogue à la production de la hernie humorale (orchite) dans la gonorrbée », comme « un émonctoire naturel du poison vénérien, un effet de la force répulsive de la nature, » etc., etc... Tout cela n'était que théories et hypothèses spéculatives. La découverte du système lymphatique vint ouvrir une ère nouvelle au bubon. Alors seulement, comme le dit Hunter, on put comprendre, de par l'anatomie, la relation qui rattachait les affections ganglionnaires aux accidents dont elles étaient la conséquence et le rôle que jouait l'absorption dans leur développement.

IV. Si les différentes espèces d'adénopathies vénériennes ont été dès longtemps reconnues et signalées, ce n'est guère que dans notre siècle qu'elles ont été différenciées les unes des autres, étudiées séparément, classées, catégorisées, et que chacune d'elles a été rapportée à sa véritable origine.

Du moyen âge jusqu'à une époque voisine de la nôtre, tous les bubons vénériens ont été considérés comme des expressions diverses d'une seule et même maladie. On admettait sans hésitation qu'ils relevaient tous d'une même cause, d'un même virus, qu'ils étaient tous identiques, sinon comme forme, du moins comme nature, et partant qu'ils pouvaient tous entraîner à leur suite les mêmes accidents. Il n'y avait pas, à vrai dire, plusieurs bubons; il n'en existait qu'une seule espèce, susceptible de variétés et de modifications symptomatologiques d'importance secondaire. Ce bubon unique, qu'il se manifestât avec tels ou tels caractères, qu'il succédât à un chancre ou à une blennorrhagie, qu'il se produisît même isolément et d'emblée sans accident primitif, était toujours et invariablement le témoignage d'une infection vénérienne et pouvait être suivi des symptômes propres à ce qu'on appelait la vérole confirmée.

Cette doctrine ou, pour mieux dire, cette confusion, se perpétua d'âge en d'âge jusqu'à notre siècle. Ce fut Ricord qui jeta la lumière sur ce chaos, et qui, par ses observations, par ses expériences, sépara les diverses espèces du bubon étrangement réunies et assimilées jusqu'à lui.

Non-seulement Ricord reconnut et décrivit plus complétement qu'on ne l'avait encore fait les espèces multiples du bubon vénérien, mais de plus il démontra qu'elles constituent des types pathologiques très-différents comme nature et comme origine; que les unes sont de simples adénites inflammatoires, ne présentant rien que d'analogue, d'identique avec les adénites non vénériennes; que les autres sont des adénopathies spéciales et même spécifiques; qu'en outre ces espèces diverses ne se développent pas indifféremment à la suite de tout accident vénérien; que bien au contraire chacune d'elles est soumise dans son expression symptomatologique à la nature de la lésion dont elle dérive; que le bubon virulent ou spécifique ne se produit jamais *d'emblée*, primitivement; que toutes les adénopathies vénériennes ne comportent ni les mêmes dangers immédiats, ni les mêmes conséquences d'avenir, ni les

mêmes indications thérapeutiques, etc. En un mot, il établit, contradictoirement aux idées anciennes, qu'il existe des bubons multiples et divers, tout comme il y a des symptômes primitifs multiples et différents.

A dater du jour où ces idées pénétrèrent dans la science, l'histoire pathologique du bubon s'éclaira d'un jour tout nouveau. Des espèces indépendantes furent distinguées et décrites ; chacune d'elles fut rapportée à son origine respective, et l'ordre nosologique s'établit là où ne régnaient anciennement que l'anarchie et la confusion.

Je crois pouvoir le dire en toute justice, la connaissance du bubon vénérien, telle que nous la possédons aujourd'hui, est presque entièrement due aux travaux et à l'enseignement de Ricord.

Division. — Le bubon ne constitue pas à lui seul une maladie, une entité morbide, au moins dans l'énorme majorité des cas. Ce n'est presque jamais qu'un *symptôme*, qu'un phénomène consécutif, qu'une manifestation secondaire. Très-exceptionnellement il existe seul, sans lésion antérieure ; il est dit alors *essentiel* ou *idiopathique*.

Les affections d'origine vénérienne peuvent exercer sur les ganglions lymphatiques deux modes d'action très-différents :

1° Tantôt elles n'agissent qu'au titre d'irritations communes, non spéciales ; elles influencent alors les ganglions à la façon des excitants vulgaires, tout comme le fait une phlegmasie simple, une lésion accidentelle, un traumatisme, etc. Dans ce cas, ce qu'elles déterminent, c'est une inflammation ganglionnaire dépourvue de toute spécificité, c'est une véritable *adénite.* — Le bubon qui se développe dans ces conditions est dit *bubon simple* ou *inflammatoire.* On le trouve encore décrit sous les noms de *bubon bénin*, *bubon sympathique*, *bubon d'irritation*, *bubon par retentissement inflammatoire*, etc.

2° Tantôt, au contraire, ces maladies agissent sur les ganglions au titre d'affections spécifiques, pour y développer des lésions *spécifiques* que les causes d'irritation vulgaire ne sauraient produire.

Deux d'entre elles seulement (chancre simple et syphilis) sont susceptibles de ce mode d'action.

Ajoutons aussitôt que le bubon spécifique qu'elles déterminent est essentiellement différent pour chacune d'elles, comme nous l'établirons par ce qui va suivre. Ce que produit le chancre simple, c'est le *bubon chancreux*, le *chancre ganglionnaire ;* ce que développe la syphilis, c'est une adénopathie spéciale, froide, indolente, ayant son individualité propre aussi nettement accusée que possible.

En résumé, donc, les bubons d'origine vénérienne peuvent, ce me semble, être classés très-naturellement comme il suit :

I. Bubon simple (adénite inflammatoire).

II. Bubons spécifiques, comprenant : 1° le *bubon chancreux ;* 2° l'*adénopathie syphilitique*.

Nous allons étudier en détail ces espèces diverses.

I. BUBON SIMPLE OU INFLAMMATOIRE.

C'est, comme nous l'avons dit, une adénite simple, purement inflammatoire, dépourvue de toute spécificité virulente.

Ce bubon se produit à la suite des lésions vénériennes primitives, tout comme l'adénite se développe à propos d'irritations de la peau ou des muqueuses, d'excoriations, de plaies, de brûlures, de vésications, etc.

Vénérien d'origine, il n'offre ni dans ses symptômes, ni dans sa marche, ni dans ses modes de terminaison, rien qui le distingue de l'adénite simple ou vulgaire. Nous n'avons donc à le décrire que très-succinctement, l'histoire pathologique de l'adénite devant être exposée en détail dans un autre article de cet ouvrage.

Causes. — Les causes qui peuvent déterminer ce bubon sont les suivantes :

1° Excitations, irritations mécaniques de la verge, résultant du commerce sexuel;

2° Déchirures, érosions, plaies du pénis produites dans le coït, puis entretenues ou irritées par de mauvais pansements, par des cautérisations intempestives, par la non-interruption ou la reprise prématurée des rapports, etc.;

3° Blennorrhagie (*voy.* ce mot); urétrites; lésions de l'urètre;

4° Balanite (*voy.* ce mot); posthite; balano-posthite;

5° Enfin et surtout, chancre simple, lequel peut agir sur les ganglions au titre de plaie simple, d'irritant vulgaire, indépendamment de sa spécificité virulente.

De même, cette adénite peut encore résulter de lésions non vénériennes de la verge : herpès, furoncles, eczéma, érysipèle, traumatisme, opérations chirurgicales, etc.

Dans l'énorme majorité des cas, ce bubon simple reconnaît pour origine une lésion apparente, et son point de départ est facilement constatable. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Certaines adénites inguinales paraissent pouvoir être légitimement considérées comme vénériennes, alors même qu'il n'existe pas de lésions appréciables des parties sexuelles. Il est vrai, comme on l'a dit, que la lésion primitive peut être assez superficielle, assez éphémère pour passer inaperçue. Mais rien ne répugne, ce me semble, à admettre qu'elle puisse faire absolument défaut. Il n'est pas impossible que l'excitation du coït retentisse sur les ganglions au même titre que la marche, l'exercice forcé, la fatigue musculaire. Toujours est-il que cette adénite, dite par quelques auteurs *essentielle* ou *idiopathique*, est excessivement rare et véritablement exceptionnelle.

Symptômes. — Les symptômes de ce bubon sont ceux de l'adénite simple (*voy.* LYMPHATIQUE (ganglion).

Ils se présentent sous deux formes :

1° La première consiste simplement en une tuméfaction légère avec endolorissement d'un ou de plusieurs ganglions. C'est une *fluxion*, une

tension ganglionnaire, plutôt qu'une véritable adénite. Elle se termine toujours par résolution dans l'espace de quelques jours.

Cette forme s'observe très-communément dans la blennorrhagie urétrale. On la rencontre aussi à la suite des balanites, des balano-posthites, des érosions simples de la verge, des déchirures produites mécaniquement dans le coït et irritées par des causes diverses. Elle est beaucoup plus rare au contraire avec le chancre simple, qui, très-généralement, retentit sur les ganglions d'une façon bien plus aiguë.

2° La seconde forme est une *adénite* vraie, se caractérisant par les symptômes habituels des inflammations ganglionnaires : tuméfaction d'une ou plus rarement de plusieurs glandes, avec empâtement des tissus périphériques, rougeur plus ou moins vive des téguments, sensibilité très-douloureuse à la pression, difficulté de la marche, etc. — Ces symptômes persistent plusieurs jours avec une intensité variable, puis aboutissent à des terminaisons diverses, soit à une résolution graduelle, soit à la formation d'un abcès, soit à l'induration chronique. — Une seule chose est à remarquer ici, c'est que, dans les cas où ce bubon arrive à suppurer, le pus qu'il fournit est un *pus simple*, phlegmoneux, non virulent, non spécifique, non susceptible de convertir en ulcère chancreux le foyer qui le contient et les tissus périphériques.

Ce bubon peut d'ailleurs subir diverses complications qui n'offrent non plus rien de spécial et que l'on observe à la suite des adénites de tout genre : passage à la forme chronique; — dégénérescence strumeuse chez les sujets lymphatiques ou scrofuleux ; — décollements de la peau plus ou moins étendus;—fusées;— fistules persistantes;—accidents divers d'irradiation inflammatoire; érysipèle; phlegmon diffus, etc.

Cette seconde forme d'adénite s'observe surtout avec le chancre simple.

Le chancre simple, en effet, peut agir sur les ganglions indépendamment de sa spécificité virulente. Comme l'a dit Ricord, « il constitue à la fois pour les glandes lymphatiques une *cause d'irritation commune* et une *source de virulence spécifique*. Il est susceptible de retentir sur elles à la façon d'une plaie simple, d'un excitant quelconque, ou bien au titre d'ulcère virulent... Dans le premier cas, le bubon qu'il produit est une adénite simple, qui présente dans son développement et dans sa marche les caractères propres aux adénites non spécifiques ; c'est une phlegmasie ganglionnaire qui suit les phases de toutes les phlegmasies, qui peut se terminer par résolution, qui peut suppurer, mais dont le pus ne présente jamais aucun caractère de spécificité virulente... Dans le second, ce qu'il détermine, c'est un bubon d'un tout autre genre, virulent par excellence, non susceptible de résolution ; c'est un bubon chancreux, un véritable *chancre ganglionnaire*. »

Pronostic. — A de très-rares exceptions près, ce bubon ne présente aucun accident sérieux. Les complications qu'il peut subir ne sont pas différentes de celles que comporte l'adénite simple. Il diffère essentiellement à ce point de vue de l'espèce que nous allons décrire.

Nous exposerons, à la fin de cet article, le traitement qui lui est applicable.

II. BUBONS SPÉCIFIQUES.

I. **Bubon chancreux.** — Espèce très-distincte, différente à tous égards et de celle qui précède et de celle que nous étudierons plus loin sous le nom d'adénopathie syphilitique.

Ce bubon est dit *chancreux*, non pas en raison du chancre qui le précède, mais en raison de ce fait que lui-même est constitué par un chancre. C'est moins, en effet, une adénite qu'un chancre ganglionnaire.

Spécificité chancreuse, tel est le caractère essentiel de ce bubon. Ce caractère est réel, incontestable. Il ressort à la fois et de l'examen clinique et des résultats fournis par l'inoculation.

La clinique, en effet, nous montre la plaie consécutive à l'ouverture de ce bubon revêtant l'aspect et la forme du *chancre*.

L'expérimentation d'autre part nous apprend que le pus sécrété par cette plaie reproduit par inoculation un accident spécial qui est le *chancre simple*.

De plus, et cela n'est pas moins important à spécifier, cette espèce de bubon *appartient en propre et exclusivement au chancre simple*. On ne l'observe *jamais* ni avec le chancre infectant, ni avec la blennorrhagie, ni avec aucune affection soit vénérienne, soit d'autre nature. C'est en quelque sorte la propriété, l'apanage d'une entité morbide spéciale, le chancre simple.

Étiologie, pathogénie. — Le bubon chancreux se produit à la suite du chancre simple comme un épiphénomène *spontané*. Il n'est pas de cause occasionnelle, provocatrice, qui en détermine le développement. Les fatigues, le défaut d'hygiène, les pansements irritants, les influences diverses qui exercent une action manifeste sur la production de l'adénite, semblent ne jouer aucun rôle dans la pathogénie de ce bubon. On le voit se produire sur tels sujets en dépit du traitement le plus méthodique, de l'hygiène la mieux observée, et faire défaut inversement chez tels autres dans les conditions les plus aptes en apparence à en provoquer la manifestation.

Il est probable qu'une cause unique préside au développement de ce bubon, et que cette cause est l'*absorption* du pus chancreux à la surface des ulcérations chancreuses. Très-vraisemblablement, les choses se passent de la façon suivante : le pus est *absorbé* par les vaisseaux lymphatiques *ulcérés* ; puis de là il est charrié et transporté de proche en proche par ces vaisseaux jusque dans le ganglion le plus voisin, qu'il inocule alors et qu'il convertit en foyer chancreux. Ce qui milite en faveur de cette absorption, c'est que le pus ganglionnaire présente exactement les mêmes caractères que le pus de l'ulcération primitive. Ce qui, d'autre part, démontre encore la réalité d'un transport s'opérant du chancre au ganglion, c'est que le pus virulent contamine parfois au pas-

sage les vaisseaux lymphatiques, de façon à y développer de véritables abcès chancreux (*lymphangites chancreuses*). Dans les cas de cette nature, on a la piste, pour ainsi dire, du pus chancreux et le témoignage de sa migration dans le système absorbant.

Si tel est son mode de pathogénie, le bubon chancreux mérite bien la dénomination qui lui a été donnée de *bubon d'absorption*.

Comme corollaire naturel de ce qui précède, la richesse d'une région en vaisseaux lymphatiques doit favoriser éminemment la production du bubon chancreux. Cette induction théorique se trouve confirmée. Ainsi ce bubon est une complication particulièrement fréquente pour les chancres situés sur des points où les lymphatiques abondent, forment un lacis serré ou des foyers de convergence (rainure, méat urétral, et surtout région du frein).

Quant aux conditions qui entravent ou favorisent l'absorption à la surface des ulcérations chancreuses, elles sont restées inconnues jusqu'à ce jour; elles nous échappent absolument.

Fréquence. — Le bubon chancreux est bien loin de se produire à la suite du chancre simple avec le même degré de fréquence que l'adénopathie syphilitique à la suite du chancre infectant. En effet :

1° D'une part, le chancre simple n'exerce pas sur les ganglions une action constante et presque fatale, comme le chancre syphilitique. Souvent, *le plus souvent* même, il n'a pas de retentissement ganglionnaire. D'après une statistique personnelle, il ne se compliquerait de bubon que 1 fois sur 3 environ, comme le montrent les chiffres suivants :

Malades affectés de chancres simples.	207
Chancres simples s'étant compliqués de bubon.	65
— — ne s'étant pas compliqués de bubon.	142

Diverses statistiques publiées dans ces derniers temps (Belhomme et Martin, Nayrand, etc.), fournissent une proportion peu différente de la nôtre.

2° D'autre part, lorsque le chancre simple affecte les ganglions, ce n'est pas toujours un bubon chancreux qu'il détermine; c'est souvent, comme nous l'avons dit, une adénite simple, dépourvue de toute spécificité virulente.

La fréquence relative de ces deux espèces de bubons serait curieuse à déterminer. Malheureusement, la science est loin d'être fixée sur ce point, et nous ne pouvons que signaler cette lacune à l'attention des observateurs.

On s'accorde généralement à considérer le bubon chancreux comme notablement plus rare chez la femme que chez l'homme; mais sur ce point encore nous manquons de documents précis et de statistiques suffisantes. Ce qui est très-certain, c'est que le bubon, *en général*, est moins fréquent chez la femme que chez l'homme à la suite du chancre simple. Ce fait peut s'expliquer par la différence du genre de vie, des habitudes sociales, des fatigues professionnelles, etc.; mais il est difficile de com-

prendre que le bubon chancreux résultant d'un acte physiologique, l'absorption, soit moins commun dans un sexe que dans l'autre. Si la rareté relative de cet accident chez la femme est bien réelle, elle est due sans doute à quelque condition particulière, restée méconnue jusqu'à ce jour.

Siége. — Le bubon chancreux a pour siége presque constant la *région inguinale* et les ganglions *superficiels* de cette région.

Exceptionnellement on l'a observé sur d'autres points : dans la région de l'aisselle, à la suite d'inoculations pratiquées sur le bras; à la région parotidienne, à la suite d'un chancre inoculé sur la joue (Huebbenet de Kieff).

Dans l'aine, il affecte le plus souvent les ganglions situés au centre même du groupe glandulaire, au-devant des vaisseaux cruraux; bien plus rarement il se développe sur ceux qui sont internes ou externes par rapport à ces derniers.

Le bubon chancreux de l'aine est habituellement *unilatéral.* Dans ce cas, il siége en général du même côté que le chancre dont il dérive. Parfois cependant il est *croisé*, c'est-à-dire que le chancre occupant, je suppose, la moitié droite de la verge, le bubon se fait à gauche, ou inversement. Cette anomalie apparente est simplement due à l'entrecroisement des lymphatiques sur la ligne médiane.

Plus rarement, ce bubon est *bilatéral* ou *double.* On l'observe dans trois conditions différentes : soit avec des chancres multiples siégeant sur l'un et l'autre côté de la verge; — soit avec un chancre unique situé sur la ligne médiane (exemple, chancre du frein); — soit même avec un chancre unique limité à l'un des côtés du pénis, ce qui s'explique par une anastomose et un entrecroisement des lymphatiques.

Du reste, ces dispositions diverses n'ont rien de spécial au bubon chancreux; on les rencontre soit avec l'adénite simple, soit avec le bubon symptomatique du chancre infectant.

Un fait bien plus intéressant, c'est que ce bubon, ou, d'une façon plus générale le bubon symptomatique du chancre simple, « ne se produit jamais, comme l'avait déjà signalé Hunter, que sur les *ganglions superficiels;* c'est qu'il se borne toujours au *premier* groupe de glandes où viennent se rendre les lymphatiques de la partie malade.

« Jamais dans les ganglions profonds, jamais dans les lymphatiques qui viennent y aboutir ou qui en émanent, vous ne rencontrerez ce qui caractérise le bubon spécifique, c'est-à-dire le pus virulent, inoculable, *primitif.* Il est comme une sorte de barrière que le pus chancreux ne peut franchir, et cette barrière, c'est le premier groupe de ganglions qui se trouve en rapport direct avec le chancre.

« Mais, chose plus remarquable encore, alors même que l'une des glandes superficielles suppure *spécifiquement* à la suite d'un chancre, c'est-à-dire se trouve convertie en un véritable foyer chancreux, l'absorption qui doit s'exercer sur le pus de ce bubon n'infecte point les vaisseaux lymphatiques qui en émergent non plus que la glande qui leur fait suite.

Comme si l'infection virulente ne pouvait se transmettre d'un ganglion à un autre par la voie des lymphatiques inter-ganglionnaires.

« Ce résultat singulier de l'observation clinique la plus rigoureuse, la théorie ne peut en rendre compte. Hunter, qui l'interprétait ou croyait l'interpréter « par une *inaptitude des glandes profondes* à devenir le « siége de l'irritation vénérienne, » n'a fait en réalité que reculer la question sans la résoudre. A cette hypothèse, j'en préférerais peut-être une autre que repousse cependant le même auteur : c'est que la matière vénérienne se trouve modifiée et altérée dans son trajet à travers les premières glandes, ce qui expliquerait pourquoi elle n'infecte pas une seconde et une troisième série de ganglions. Mais ce n'est là, je le répète, qu'une hypothèse dont je suis loin de m'exagérer la valeur.

« Quelle qu'en soit l'interprétation, le fait subsiste, et je puis vous donner comme incontestable cette proposition : le rayonnement morbide du chancre simple se limite au *premier groupe* de ganglions le plus voisin de la surface ulcérée; il ne le dépasse jamais; *il ne s'étend jamais au delà* » (Ricord, *Leçons sur le chancre*).

Époque d'apparition. — Le bubon chancreux se manifeste très-généralement dans les premières semaines qui suivent l'apparition du chancre. Mais son développement n'a rien de fixe, de régulier; il peut être précoce ou tardif; il peut même ne se faire qu'à une époque très-reculée. Ainsi, le docteur Puche a vu se produire une adénite virulente après *trois ans* de durée d'un chancre simple à forme serpigineuse; le pus de cette adénite, interrogé par l'inoculation, fournit la pustule spécifique du chancre.

Symptômes. — Le bubon chancreux se présente avec l'ensemble des symptômes qui caractérisent l'adénite aiguë : développement inflammatoire d'un ganglion, tuméfaction périphérique, rougeur des téguments, endolorissement local et sensibilité très-vive à la pression, troubles fonctionnels (gêne des mouvements, difficulté de la marche), etc.

En un mot, c'est une adénite, une adénite aiguë, vivement inflammatoire. Il n'est pas un signe qui, dans les premiers temps de son développement, distingue ce bubon d'une simple phlegmasie ganglionnaire.

Règle presque absolue, les symptômes se localisent sur *une* des glandes de la région. « Le bubon chancreux, dit Ricord, est essentiellement *mono-ganglionnaire* (*monadénite chancreuse*). » A ce point de vue, il diffère donc complétement de l'adénopathie syphilitique, laquelle, dans la région inguinale, a pour caractère habituel d'affecter plusieurs ganglions.

Une fois déclaré, ce bubon évolue avec rapidité. Les symptômes inflammatoires s'accroissent d'une façon continue, et s'accroissent quoi qu'on puisse faire pour les modérer. La tumeur augmente de volume, la peau se distend, les douleurs deviennent de plus en plus vives; tout annonce la formation d'un abcès, alors même que la fluctuation n'est pas encore perceptible.

C'est qu'en effet un abcès se prépare. Il se forme, il se constitue

dès les premiers instants de la maladie ; mais, renfermé dans la coque ganglionnaire, il ne devient manifeste que plus tardivement.

Cet abcès est *fatal*, inévitable. Rien n'entrave la marche de la maladie vers la suppuration, rien ne peut empêcher la genèse du pus. « Avec le bubon chancreux, dit Ricord, la résolution est impossible. La suppuration est fatale, nécessaire; c'est qu'en effet elle est l'exorde même de la maladie, c'est qu'elle en constitue la manifestation essentielle et primitive... Le bubon chancreux est moins une adénite qu'un chancre ganglionnaire. Son point de départ, c'est une inoculation de la glande, c'est une suppuration établie dans le ganglion. » La preuve de ce fait, c'est que, dans les cas où l'on ouvre la glande longtemps avant l'époque où la fluctuation peut être perçue, dans les premiers jours même où le bubon se déclare, on voit presque toujours s'écouler par l'incision un liquide *purulent*. Ce phénomène a été très-nettement constaté par Broca dans ses observations sur le traitement abortif du bubon. Ponctionnant des ganglions qui n'avaient encore que « le volume d'une noisette, » et exerçant sur eux une très-forte pression, ce chirurgien en faisait sourdre « une matière demi-liquide, jaunâtre, visqueuse, *laquelle*, dit-il, *est du pus encore mal élaboré*. »

Ce qui succède à l'inoculation du parenchyme ganglionnaire par le virus chancreux est facile à prévoir. C'est d'abord la fonte purulente du ganglion ; c'est ensuite, comme conséquence, l'inflammation de l'atmosphère cellulo-adipeuse qui entoure la glande.

Or, cette inflammation de voisinage, sorte de phlegmon simple péri-ganglionnaire (*péri-adénite*), aboutit presque toujours à suppuration. De la sorte, à un instant donné, deux foyers purulents distincts se trouvent constitués et superposés : l'un renfermé dans la coque ganglionnaire, véritable kyste chancreux; l'autre libre, diffus, périphérique à la glande et plus superficiel que le précédent. Le premier contient un *pus spécifique*, chancreux; le second un *pus simple*, dépourvu de toute spécificité virulente.

Cette distinction des deux collections purulentes juxtaposées n'est pas seulement théorique, elle est réelle et démontrable expérimentalement. « A l'époque, dit Ricord, où les deux foyers sont encore distincts, vous pouvez instituer la très-curieuse expérience que voici : attaquez prudemment le bubon en divisant les tissus couche par couche; recueillez une gouttelette de la *première nappe purulente* que vous rencontrerez sous le bistouri, et pratiquez avec elle une inoculation; puis plongez profondément le bistouri dans la tumeur, et faites une seconde inoculation avec le pus *sortant du ganglion*. Si l'expérience a été bien conduite et si les deux pus n'ont pas été mélangés, je vous prédis sans crainte que la première de vos inoculations restera stérile, et que la seconde vous fournira la pustule caractéristique du chancre. »

Mais, on le conçoit sans peine, ces deux nappes purulentes ne restent pas longtemps distinctes. Bientôt une communication s'établit entre elles par l'ulcération et la rupture de la coque ganglionnaire. Le pus virulent

se mêle alors au pus phlegmoneux et inocule les parois du foyer superficiel, qui se trouve de la sorte converti secondairement en un foyer chancreux.

A cette époque, si l'on n'ouvre pas la voie au pus par le bistouri ou les caustiques, il se produit ce qu'on observe dans tous les abcès : ramollissement progressif de la tumeur inflammatoire, s'étendant de proche en proche ; fluctuation devenant de plus en plus manifeste ; amincissement rapide de la peau, laquelle, ulcérée et détruite dans ses couches profondes, se réduit à l'état d'une pellicule épidermique et finit par se perforer sur un ou plusieurs points ; puis issue d'une quantité de pus toujours assez considérable. Ce pus n'est pas lié, jaune et homogène comme le pus simple, phlegmoneux ; il a *mauvais aspect*, il est en général diffluent, sanieux, jaune grisâtre ou jaune roux ; souvent aussi il est mêlé de détritus organiques et comme panaché de stries d'un *brun chocolat*.

Tout n'est pas fini avec l'ouverture de l'abcès. Loin de là. Un nouvel ordre de phénomènes commence. L'abcès chancreux est à découvert ; un véritable chancre inguinal se trouve constitué ; que va-t-il devenir?

Souvent les choses se passent d'une façon très-simple et très-heureuse. Les lèvres de la plaie, converties en surfaces chancreuses, ne s'ulcèrent que sur une très-petite étendue ; le fond du foyer s'élève, se déterge, perd son aspect spécifique et bourgeonne ; la perte de substance se comble peu à peu ; finalement, la cicatrisation se fait après un temps plus ou moins long.

Mais, en d'autres cas tout aussi fréquents, des complications diverses entravent et retardent la guérison.

Ainsi, parfois les téguments amincis et décollés dans une étendue plus ou moins considérable se perforent sur plusieurs points, *se criblent* et se détruisent irrégulièrement. Le foyer profond, découvert en partie seulement, offre une vaste surface ulcérée, inégale, anfractueuse, à bords durs et engorgés, à diverticules sous-cutanés difficilement accessibles aux agents modificateurs, etc. Toutes ces conditions sont éminemment défavorables au travail de cicatrisation.

D'autres fois, il s'est produit une énorme perte de substance, au point qu'on pourrait loger une noix ou même un petit œuf dans l'excavation creusée par l'abcès. La peau, dans ce cas, se trouve séparée du fond de l'ulcère par un espace vide considérable ; elle forme une sorte de pont au-dessus de la *caverne chancreuse*. Cette disposition rend impossible l'accolement des parois opposées : elle entretient la rétention du pus, elle favorise la production de fusées en divers sens, elle entrave indéfiniment la guérison.

Souvent encore, les surfaces ulcérées conservent longtemps leur spécificité virulente. En dépit de tous les traitements, elles restent *chancreuses* pendant des semaines, pendant des mois entiers, sans subir la moindre modification. Parfois même ces ulcérations deviennent envahissantes. Non-seulement alors elles détruisen[illegible] eau qui recouvre le foyer (ce qui peut

constituer une disposition favorable à la cicatrisation), mais elles s'étendent sur les téguments voisins, créant ainsi un *chancre cutané* qui s'ajoute au foyer primitif; ou bien encore elles se creusent, s'excavent et détruisent en profondeur. Elles peuvent enfin revêtir cette terrible forme que nous décrirons plus loin sous le nom de phagédénisme chancreux d'origine ganglionnaire.

Quant aux caractères que revêt l'ulcération du bubon chancreux, ce sont exactement ceux du chancre simple : surface inégale, déchiquetée, vermoulue, offrant une teinte grisâtre ou d'un gris brun, souvent recouverte en partie de dépôts pultacés ou pseudo-membraneux; bords irréguliers, taillés à pic sur certains points, et sur d'autres décollés, renversés, enroulés sur eux-mêmes et repliés vers le fond de l'abcès; — suppuration abondante, sanieuse, non homogène, parfois roussâtre, et ne prenant l'aspect du pus phlegmoneux qu'à l'époque où la réparation commence à se faire; — sécrétion inoculable au malade et reproduisant un chancre simple, etc. — L'évolution de cet ulcère est généralement assez lente, comme celle du chancre simple, et présente la même série de phases successives (*augment*, *état*, *réparation*). Seulement, à sa dernière période, elle est le plus souvent retardée par des complications locales que nous avons mentionnées précédemment (décollements de la peau, irrégularités de la surface ulcérée, fusées, fistules, etc.), et qui, sans l'intervention de l'art, pourraient prolonger presque indéfiniment la durée de la maladie.

Enfin la cicatrice que laisse à sa suite le bubon chancreux est nécessairement variable suivant les cas : petite, restreinte, et devenant presque invisible avec le temps si l'ulcération s'est limitée; large, irrégulière, gaufrée, enfoncée, blanchâtre et indélébile, s'il s'est produit des destructions considérables en surface et en profondeur.

Accidents et complications. — Le bubon chancreux est sujet à toutes les complications des adénites suppurées : accidents inflammatoires, décollements consécutifs, fistules persistantes, érysipèle, phlegmon diffus, etc.

De plus, il est exposé à un accident tout spécial *que l'on n'observe jamais avec aucune autre variété d'adénite*. Cet accident, qui lui appartient en propre, qui lui est exclusif, c'est le *phagédénisme* (*voy.* ce mot).

Ce phagédénisme se produit à la suite du chancre ganglionnaire comme à la suite du chancre primitif. Ce n'est pas une complication propre au bubon, c'est un accident du chancre, quel qu'en soit le siége.

Remarque curieuse : le phagédénisme d'origine ganglionnaire n'est qu'assez rarement la conséquence du phagédénisme chancreux. S'il succède parfois à des chancres phagédéniques, il se développe plus souvent à la suite de chancres ne présentant qu'une étendue moyenne, suivant une évolution régulière, complétement dépourvus en un mot de cette malignité spéciale qui constitue le phagédénisme. C'est là du moins une remarque qui résulte de mon observation personnelle.

Comme symptômes, le phagédénisme ganglionnaire est l'analogue du

phagédénisme chancreux, dont il reproduit les différentes variétés. Tantôt il s'étend en surface ; tantôt, ce qui est heureusement plus rare, il creuse en profondeur ; d'autres fois encore, il creuse et s'étale en même temps.

Le plus habituellement, il affecte la forme dite *serpigineuse*, c'est-à-dire qu'il s'étend en surface, en présentant cette particularité singulière de progresser par une extrémité de l'ulcération et de se cicatriser par l'autre.

De l'aine comme point de départ, l'ulcère phagédénique s'irradie en divers sens. Il se porte vers l'abdomen, vers la crête iliaque, vers la région pubienne, vers la cuisse, etc. Parfois il se bifurque ou se divise en ramifications multiples et divergentes qui font chacune leur voie isolément et envahissent des surfaces plus ou moins considérables

Cette ulcération n'offre rien de fixe ni de régulier dans sa marche. Assez souvent elle progresse avec rapidité dans les premiers temps de son existence pour prendre ensuite une allure plus lente. D'autres fois, elle s'étend d'une façon continue et égale. D'autres fois encore elle procède par poussées successives et intermittentes, c'est-à-dire qu'elle s'accroît et se limite tour à tour par saccades inattendues.

Le trajet qu'elle parcourt n'est également soumis à aucune règle. Elle s'étend en ligne droite ou bien se contourne en demi-cercle, s'infléchit capricieusement en divers sens et revient même parfois sur ses pas en détruisant la traînée de cicatrice qui s'est formée derrière elle.

Sa durée est très-variable et non susceptible de limitation. Certaines ulcérations se cicatrisent en quelques semaines, d'autres en plusieurs mois, d'autres persistent des années entières, deux, trois, quatre années et même au delà. J'ai dans mes notes l'observation d'un ulcère serpigineux, consécutif à un chancre ganglionnaire, qui n'était pas encore cicatrisé après *quatorze ans* d'existence !

Un autre point curieux de l'histoire symptomatologique de ces ulcérations, ce sont les *recrudescences*, les *rechutes* inattendues, se produisant à une époque où la guérison paraît acquise, et cela sans provocation aucune, sans la moindre cause appréciable. J'ai vu pour ma part plusieurs cas de ce genre où le phagédénisme, après s'être limité, après avoir paru s'éteindre, se réveillait brusquement en quelque sorte, ulcérait les cicatrices déjà formées et déterminait de nouveaux envahissements. Tout récemment encore j'ai eu l'occasion d'observer un fait semblable. Un malade était entré dans mon service, il y a quelques mois, porteur de trois vastes ulcérations de l'aine, de l'abdomen et de la cuisse, consécutives à un bubon chancreux phagédénique. Sous l'influence du traitement qui fut dirigé contre elles, ces plaies s'étaient modifiées assez rapidement et cicatrisées presque en totalité ; une guérison complète paraissait ne pouvoir tarder au delà de quelques jours, lorsque tout à coup, sans aucun motif, sans aucune imprudence, sans aucun changement apporté dans la médication, la tendance phagédénique se reproduisit inopinément ; les cicatrices se rompirent sur tous les points et s'ulcérèrent

largement, si bien qu'en moins d'une semaine les trois plaies se trouvèrent reconstituées dans l'état où elles étaient lors de l'entrée du malade à l'hôpital.

Le phagédénisme d'origine ganglionnaire est quelquefois terrible. Il peut labourer, détruire les téguments sur une étendue considérable. On l'a vu remonter de l'aîne jusqu'à l'ombilic, contourner l'abdomen jusqu'aux lombes, descendre au périnée, dépouiller la cuisse jusqu'au genou. De plus, et ceci est bien autrement grave, il peut détruire en profondeur, fouiller, creuser les tissus, rongeant le tissu cellulaire et les aponévroses, disséquant les muscles, dénudant les nerfs et les vaisseaux, notamment l'artère fémorale qu'on a vu parfois battre à nu dans le fond de la plaie. Non-seulement alors il détermine des pertes de substance irréparables, non-seulement il expose les malades à des accidents immédiats de la plus haute gravité, mais de plus il devient l'origine de suppurations excessives qui se prolongent, qui s'éternisent, qui finalement peuvent aboutir au marasme et à la mort.

J'ai vu, dans le service de Ricord, en 1856, le plus déplorable exemple de phagédénisme ganglionnaire. Un malade avait contracté, en 1849, un chancre de la verge, chancre simple qui se cicatrisa sans accidents, mais se compliqua d'un bubon aigu. Ce bubon s'abcéda, s'ouvrit et suppura plusieurs mois sans présenter de tendance à s'élargir. Puis, à un moment donné, l'ulcération inguinale commença à s'étendre et prit le caractère du phagédénisme serpigineux. Dès lors, en dépit de tous les traitements, malgré l'intervention de l'art la plus énergiquement répressive, cette ulcération ne cessa de progresser; elle envahit toute la région de l'aine, contourna le flanc, remonta vers les lombes et dépouilla toute la fesse; puis, toujours rebelle, redescendit sur la cuisse, dont elle laboura les faces postérieure et externe dans toute la longueur du membre, parvint jusqu'au genou, le dépassa, et s'étala finalement à ce niveau sur une énorme surface. Tout fut mis en œuvre contre cette horrible plaie, tout échoua. Le malade quitta l'hôpital non guéri et désespéré. Plusieurs années après, je rencontrai ce malheureux dans les rues de Paris, pâle, affaibli, se traînant avec peine; il me raconta qu'il avait été soumis sans succès à divers traitements et que son ulcération persistait toujours. De plus, la jambe s'était coudée sur la cuisse à angle droit par la rétraction des cicatrices de la face postérieure du membre. La maladie datait à cette époque de plus de quatorze ans!

Diagnostic. — Le bubon chancreux ne peut guère être confondu qu'avec l'adénite aiguë symptomatique du chancre simple.

Or, comme nous l'avons laissé pressentir par ce qui précède, il n'est de diagnostic certain à établir entre ces deux bubons que consécutivement à l'ouverture de l'abcès, d'après l'aspect et les tendances de la plaie qui lui succède. C'est dire qu'on ne constate la nature chancreuse du bubon qu'à l'époque où l'on a le chancre sous les yeux.

On a prétendu toutefois que ce diagnostic différentiel pouvait être institué dès la première période de la maladie. Il y a tout lieu, a-t-on dit,

de supposer l'existence d'un bubon chancreux si les symptômes inflammatoires présentent un haut degré d'acuïté (douleurs intenses, rougeur et chaleur vives de la peau, gêne plus grande des mouvements, etc.), s'ils affectent une marche rapide, si la suppuration s'établit hâtivement, si la tumeur se ramollit presque simultanément dans toute sa masse, si la complication ganglionnaire s'est développée au delà de la seconde semaine après le chancre, etc. Ces divers signes, à part le dernier peut-être, n'ont à mon sens aucune valeur séméiologique. Ils ne sauraient au plus que fournir de vagues présomptions, mais pas de certitude réelle sur la nature de l'engorgement ganglionnaire.

En revanche, lors de l'ouverture de l'abcès, il est deux signes qui permettent d'établir le diagnostic.

C'est d'abord la *nature du pus* qui s'écoule de la tumeur, la suppuration chancreuse étant notablement différente de celle que fournit l'adénite simple (*voy.* pages 767 et 768). Ce premier signe toutefois est loin d'être absolu ; il ne donne qu'une probabilité et rien de plus.

C'est, en second lieu et surtout, l'*aspect de la plaie consécutive.* Si cette plaie présente une surface inégale, irrégulière, déchiquetée, sanieuse, grisâtre, recouverte çà et là de dépôts pseudo-membraneux, circonscrite par des bords abrupts et taillés à pic, si surtout elle tend à s'élargir et manifeste une tendance ulcéreuse, tous les doutes sont levés ; c'est bien un bubon chancreux auquel on a affaire.

Encore faut-il tenir compte de certains cas difficiles et embarrassants qui sont loin d'être rares en pratique. Les caractères objectifs de l'ulcération ne sont pas toujours assez nettement accusés pour permettre un diagnostic différentiel. Une plaie chancreuse ne se présente pas toujours avec l'aspect classique du chancre ; et réciproquement il est des foyers ganglionnaires consécutifs à des bubons simples qui simulent à s'y méprendre les foyers chancreux.

Ajoutez que la tendance ulcéreuse de la plaie, c'est-à-dire le signe démonstratif par excellence de la spécificité virulente, peut faire absolument défaut avec le bubon chancreux, lequel se concentre parfois dans son siége primitif sans envahir les parties voisines. L'absence de ce signe ajoute une incertitude de plus au diagnostic.

Dans les cas de ce genre, l'inoculation seule pourrait juger la question en litige ; mais il n'est pas toujours permis, il n'est même ni prudent ni utile pratiquement d'y avoir recours.

Donc, il est des cas où, même après l'ouverture de l'abcès, le médecin se trouve dans l'impossibilité de déterminer la nature du bubon. S'agit-il d'un bubon simple ou d'un bubon chancreux, il ne saurait le dire. Plus d'une fois pour ma part, je me suis trouvé en face de cette difficulté diagnostique, que je m'étonne de ne pas voir signalée dans les traités spéciaux ; plus d'une fois il m'est arrivé de traiter des bubons abcédés à la suite de chancres simples, sans parvenir à en préciser le caractère même après guérison.

A un point de vue tout différent, il est certaines conditions qui peuvent

donner le change sur la nature du bubon chancreux. Tels sont les cas où le chancre est cicatrisé, disparu même, à l'époque où l'on est appelé à constater l'engorgement ganglionnaire; tels sont encore ceux où l'accident initial, en raison de son siége insolite ou larvé, court risque de passer inaperçu. Les commémoratifs et l'examen minutieux des parties permettent seuls alors de remonter à l'origine du bubon et d'en soupçonner la spécificité.

Pronostic. — Le bubon chancreux est le plus grave de tous les bubons vénériens. En tant qu'adénite, il est susceptible de tous les accidents qui peuvent compliquer les inflammations ganglionnaires; en tant que foyer virulent, il comporte tous les dangers du chancre simple.

Ce n'est pas à dire toutefois qu'il soit toujours grave et toujours plus grave que les autres espèces d'adénopathies. Loin de là. Il est des bubons chancreux qui se terminent d'une façon rapide et heureuse; il est au contraire des bubons simples qui présentent parfois des complications plus ou moins sérieuses (décollements, fistules, fongosités, accidents inflammatoires de voisinage, etc.), et qui affectent une durée bien autrement longue.

Mais ce qu'il ne faut pas oublier, c'est que le bubon chancreux peut devenir l'origine d'un accident spécial et terrible, c'est qu'il contient en puissance un germe de phagédénisme.

II. **Bubon syphilitique.** — La syphilis détermine des adénopathies de deux ordres : 1° les unes *précoces*, immédiates, se produisant à la suite de l'accident originel de la maladie, se développant comme des épiphénomènes locaux à l'occasion du chancre initial, dont elles sont en quelque sorte les satellites; — 2° les autres plus tardives, *ultérieures*, n'apparaissant qu'à une époque plus ou moins éloignée du début de l'infection, se manifestant loin du siége du chancre, au titre d'accidents diathésiques soit essentiels, soit symptomatiques de lésions consécutives.

Nous n'étudierons ici que celles du premier ordre, c'est-à-dire celles qui se produisent à la suite du chancre.

BUBON SYMPTOMATIQUE DE L'ACCIDENT INITIAL DE LA SYPHILIS. — Il diffère essentiellement, comme nous allons le voir, soit de l'adénite simple, soit du bubon chancreux.

Fréquence. — A de très-rares exceptions près, c'est un symptôme *constant* de l'infection syphilitique primitive.

« Le bubon, dit Ricord, accompagne invariablement, *fatalement*, l'accident initial de la syphilis; il suit le chancre comme l'ombre suit le corps; c'est le compagnon fidèle, *obligé*, du chancre infectant... Sans doute il peut offrir des variétés de forme et de degré, sans doute il peut être plus ou moins développé, plus ou moins manifeste aux différentes époques de son existence; mais il ne fait jamais défaut... *Pas de chancre infectant sans bubon*, voilà ce qu'on peut donner hardiment comme une *loi* pathologique. »

Nous avons vu précédemment que tout au contraire le bubon fait sou-

vent défaut à la suite du chancre simple, qui n'exerce pas sur les ganglions d'action fatale et nécessaire.

Toutefois, il est certains cas qui font exception à la loi formulée par Ricord. Il est très-positivement des chancres syphilitiques qui ne déterminent pas d'engorgement ganglionnaire. Ce sont là des faits très-rares, tout à fait *exceptionnels*, que l'on n'observe certes pas plus d'une fois ou deux sur cent malades, mais dont cependant il importe de tenir un compte sérieux au point de vue séméiologique.

Il serait très-curieux de déterminer les conditions qui, dans les cas de ce genre, empêchent l'action syphilitique de se porter sur les ganglions. Or, sur ce point, nous devons avouer notre ignorance absolue. Tout au plus nous a-t-il été permis de saisir quelques-unes des circonstances dans lesquelles cette immunité ganglionnaire a été observée et qu'il n'est pas sans intérêt de faire connaître.

En premier lieu, Ricord a remarqué et j'ai remarqué après lui d'une façon très-certaine que le chancre infectant *phagédénique* n'exerce parfois aucun retentissement sur les ganglions. Le phagédénisme paraîtrait donc être une des conditions qui empêchent l'action syphilitique de s'irradier sur les ganglions.

En second lieu, « le système ganglionnaire, dit Ricord, est assez habituellement en relation inverse de développement avec le système adipeux. Chez les individus très-gras, les ganglions sont petits; à la suite du chancre infectant, ils sont souvent peu développés; parfois même, mais rarement, ils font défaut » (*Communic. orale*).

De même encore, d'après notre maître, l'adénopathie peut manquer avec le chancre induré *de récidive*, c'est-à-dire se développant à nouveau sur des sujets autrefois syphilitiques.

Enfin elle paraît avoir fait défaut, en quelques cas très-rares, à la suite du chancre infectant à forme d'érosion superficielle ou de papule exulcérée, ne présentant qu'une induration à peine perceptible ou même presque douteuse

J'ai voulu me rendre un compte exact et numérique de la fréquence du bubon à la suite de l'accident initial de la syphilis. Or, voici ce que m'a fourni sur ce sujet l'analyse de 265 observations très-soigneusement étudiées à ce point de vue spécial :

Sur 265 cas de chancres indurés, suivis d'accidents non douteux de syphilis constitutionnelle, j'ai constaté.

229 fois l'adénopathie classique que nous allons décrire, très-nettement formulée;

15 fois des adénopathies médiocrement accusées, non douteuses, mais peu significatives au point de vue séméiologique;

5 fois des adénopathies de développement moindre et sans valeur séméiologique véritable;

9 fois des adénopathies à dégénérescence strumeuse;

2 fois des bubons suppurés à la suite de phénomènes inflammatoires ou de dégénérescence strumeuse.

Cinq fois seulement sur 265 cas, le bubon fit défaut ou ne put être constaté. — Or, ces 5 cas sont curieux à analyser :

1° Dans l'un, le malade était affecté d'un chancre phagédénique de la verge, horrible, monstrueux; il ne présentait aucun développement ganglionnaire dans les régions inguinales;

2° Dans deux autres cas, les malades offraient un embonpoint tel qu'il était fort difficile, pour ne pas dire impossible, d'explorer l'état des ganglions. Peut-être l'adénopathie s'était-elle développée et n'était-elle que masquée par la surabondance du tissu adipeux; en tout cas, elle ne put être constatée;

3° Le quatrième fait est relatif à un jeune homme qui présentait sur la rainure glando-préputiale un chancre d'étendue moyenne, reposant sur un énorme noyau d'induration cartilagineuse. Je ne pus saisir dans les aines le moindre développement ganglionnaire.

4° Dans le dernier cas, au contraire, le début de l'infection se fit par des érosions herpétiformes, aussi limitées et aussi superficielles que possible, offrant à peine à leur base un très-léger degré de rénitence. Ces érosions, que je pris tout d'abord pour des herpès, ne s'accompagnaient d'aucun engorgement des ganglions; elles n'en devinrent pas moins l'origine d'une syphilis des mieux caractérisées.

Au total, donc, sur 265 cas j'ai rencontré 260 fois l'adénopathie. Cinq fois elle ne put être constatée, mais *trois fois seulement* elle fit défaut d'une façon certaine.

Cette proportion est assez significative pour n'avoir pas besoin de commentaires. Il est peu de symptômes donnés en pathologie comme constants qui présentent un égal degré de fréquence.

Siége. — Comme tous les bubons, l'adénopathie spécifique du chancre infectant est en relation directe de siége avec l'accident dont elle dérive. Or, ce chancre pouvant, comme nous l'établirons ailleurs, se développer sur n'importe quel point des surfaces tégumentaires ou muqueuses accessibles au contact du virus syphilitique, il suit de là que son bubon doit s'observer sur les régions les plus diverses. C'est en effet ce qui a lieu. Les chancres de la région génitale étant de beaucoup les plus fréquents, c'est à l'aine que l'on rencontre le plus communément le bubon syphilitique. C'est à l'aine que se produisent également les adénopathies symptomatiques des chancres de l'anus, de l'extrémité antérieure de l'urèthre, du périnée, du col utérin (Ricord, Robert, Bernutz, Legendre, etc.), des fesses, des cuisses, de la portion inférieure de l'abdomen, etc. — Mais ce bubon s'observe sur bien d'autres points : assez souvent à la région sous-maxillaire (chancres de la bouche, des lèvres, de la langue, du menton, etc.); — plus rarement dans l'aisselle (chancres du sein, chancres des doigts); — exceptionnellement sur d'autres ganglions de siége divers : ganglions cervicaux, sus-hyoïdiens, parotidiens, præ-auriculaire, épitrochléen, etc.

Dans un cas de chancre occupant la voûte palatine, j'ai constaté l'existence d'un gros ganglion dans l'épaisseur même de la joue. — Dans un autre cas, où l'infection fut très-certainement transmise par le cathétérisme de la trompe d'Eustache, il existait à la région parotidienne deux ganglions volumineux, situés l'un exactement au-dessous du lobule de l'oreille, et l'autre un peu plus inférieurement sous la branche du maxillaire.

A l'aine, le bubon du chancre infectant peut, comme celui du chancre

simple, être *direct* ou *croisé;* il peut aussi être *unique* ou *double*, c'est-à-dire affecter une seule des régions inguinales ou les deux à la fois.

Mais ce qu'il présente de spécial, c'est sa tendance à se porter à la fois sur les ganglions des deux aines. Très-fréquemment, alors même que le chancre d'origine est unique et ne siége que sur un des côtés de la verge, le bubon est double, *bi-inguinal.*

Cette adénopathie double est parfois égale d'un côté à l'autre; mais bien plus souvent on rencontre la disposition suivante : du côté correspondant au chancre une pléiade bien formulée, et de l'autre un seul ganglion ou un petit nombre de ganglions d'un développement moins considérable.

Époque d'apparition. — Tandis que le bubon du chancre simple n'a pas de période fixe pour son développement, l'adénopathie syphilitique se manifeste au contraire à la suite du chancre infectant avec une régularité, avec une ponctualité chronologique qui constitue l'un de ses caractères différentiels. Elle coïncide presque invariablement avec l'époque où se produit l'induration chancreuse, ou la suit de très-près. C'est dire qu'elle apparaît dans le cours du *premier* ou du *second septénaire* après le début du chancre; il est très-rare qu'elle tarde davantage à se manifester (Ricord).

Sur ce point, les données de l'expérimentation sont d'accord avec les résultats de la clinique. A la suite des inoculations de pus syphilitique, c'est en moyenne dans le cours du second septénaire après l'éclosion du chancre qu'on a vu se développer le bubon.

Symptômes. — Considéré dans ses caractères les plus généraux, le bubon du chancre infectant est simplement constitué par une *tuméfaction ganglionnaire*, présentant une *dureté spéciale* et complétement *dépourvue de phénomènes inflammatoires.*

Étudions en détail ces trois signes qui forment la caractéristique de ce bubon :

I. La *tuméfaction* n'est guère que moyenne. Règle presque générale, le bubon syphilitique présente un développement très-inférieur à celui de l'adénite simple ou du bubon chancreux. Le plus communément, le ganglion affecté n'est que doublé ou tout au plus triplé de volume; de plus, il n'offre pas d'engorgement périphérique. A l'aine, par exemple, chacune des glandes qui constituent ce qu'on appelle la pléiade ne dépasse guère le volume d'une petite noisette. Il en est de même pour celles qui constituent les pléiades axillaires à la suite des chancres du sein. Les ganglions sous-maxillaires, symptomatiques des chancres buccaux, sont généralement un peu plus volumineux; cependant ils ne sont pas plus gros qu'une amande ou qu'une moitié de noix.

Il n'est pas rare toutefois que ce bubon présente un développement plus considérable, et cela, soit par l'exagération de volume d'un seul ganglion, soit par l'agglomération de plusieurs glandes en une seule masse, soit encore en raison de complications inflammatoires ou de dégénérescence strumeuse des glandes. Nous aurons à revenir sur ces divers points.

II. La *dureté* de la glande affectée est remarquable; elle est même spéciale, comme le dit Ricord. Pressé entre les doigts, le ganglion fournit absolument la même sensation que la base du chancre induré; c'est une dureté *sui generis*, chondroïde, élastique, résistante; « c'est, pour ainsi dire, l'induration chancreuse transportée dans le ganglion. » (Ricord.)

III. Ce qu'offre de plus caractéristique le bubon du chancre infectant, c'est l'*absence de tout phénomène inflammatoire*.

Ce bubon se produit et se développe, non pas comme une adénite, mais comme un simple engorgement ganglionnaire *froid* et *indolent*. Il naît, évolue et se termine sans le plus léger signe de réaction locale.

Le ganglion se tuméfie et s'indure; c'est là tout le bubon syphilitique.

De là, quelques conséquences d'un haut intérêt séméiologique :

1° L'*indolence* remarquable de la région où siége l'adénopathie. Le ganglion malade n'éveille aucune douleur spontanée; il n'est pas senti, il passe souvent inaperçu. Il n'est guère plus douloureux à la pression; très-communément, il présente même une insensibilité absolue sous le doigt.

2° La *conservation de la teinte normale des téguments*, qui ne présentent jamais la rougeur inflammatoire qu'on observe dans l'adénite ou le bubon chancreux.

3° L'*intégrité de forme*, la *mobilité* et l'*indépendance* du ganglion.

Tout en se tuméfiant, le ganglion conserve sa forme anatomique. De plus, il ne s'entoure jamais de cette atmosphère d'empâtement et d'engorgement diffus qui englobe habituellement les glandes enflammées. Il reste libre, mobile, indépendant des parties voisines avec lesquelles il ne contracte pas d'adhérences.

Lorsque le bubon est poly-ganglionnaire, les différentes glandes qui le composent restent de même indépendantes les unes des autres et forment autant de petites tumeurs isolées qui glissent librement sous la peau.

A ces points de vue divers, l'adénopathie syphilitique diffère essentiellement soit de l'adénite simple, soit du bubon chancreux.

IV. Aux signes qui précèdent s'ajoute souvent un caractère moins général, mais non moins intéressant; c'est la *multiplicité des glandes affectées* par le bubon syphilitique.

A l'aine notamment, comme du reste dans toutes les régions où plusieurs glandes lymphatiques se trouvent réunies, l'action du chancre ne s'exerce pas seulement sur une de ces glandes; elle s'étend à plusieurs, à trois, à quatre, à six, voire même à huit ou à dix, c'est-à-dire à l'ensemble du groupe ganglionnaire. C'est à cet engorgement multiple que Ricord a donné le nom très-pittoresque de *pléiade*.

La pléiade se compose donc d'une série de ganglions affectés spécifiquement et offrant l'ensemble des caractères que nous venons de décrire. Ces ganglions sont inégalement développés comme volume, mais ils pré-

sentent tous comme caractères communs l'indolence et l'induration spécifique. Mobiles et indépendants, ils figurent comme une série de petites noisettes qu'on peut avec le doigt faire rouler sous la peau. .

Dans cette pléiade, on trouve presque toujours, remarque curieuse, un ganglion plus saillant et plus développé que les autres. « C'est celui, dit Ricord, auquel viennent aboutir directement les lymphatiques qui émanent de la partie ulcérée; c'est celui qui deviendrait ou pourrait devenir, dans le cas d'un chancre simple, le siége d'une suppuration spécifique. Je l'appelle le *ganglion anatomique* ou *direct* de la pléiade, supposant qu'il subit directement l'influence du chancre par voie de continuité, tandis que les glandes environnantes ne seraient affectées que par sympathie diathésique. »

Le nombre de glandes qui constituent la pléiade est très-variable suivant les sujets, comme aussi d'un côté à l'autre sur le même individu. Il ne paraît influencé ni par le tempérament du malade, ni par le nombre des chancres, ni par le volume de l'induration. Il est même remarquable, en certains cas, de voir un chancre unique et restreint développer une pléiade aussi riche et aussi volumineuse que pourrait le faire une série de chancres multiples et étendus (M. Robert).

Du reste, ce caractère de multiplicité des glandes n'est pas absolu. Parfois, on ne rencontre dans l'aine qu'un seul ganglion. Dans ce cas, le ganglion unique qui constitue le bubon prend généralement un développement assez considérable; il présente le volume d'une grosse noisette ou même d'une petite noix.

Ce bubon *monoganglionnaire* est assez rare à l'aine; il s'observe d'une façon plus fréquente relativement à la région axillaire.

V. Ajoutons, pour compléter ce tableau, que fréquemment le bubon est relié au chancre dont il dérive par de petits cordons durs, suivant l'axe de la verge, facilement perceptibles sous la peau et donnant au doigt à peu près la même sensation que le canal déférent. Ces cordons ne sont autres que des *lymphangites indurées*, servant, pour ainsi dire, de trait-d'union entre les ganglions et le chancre.

Nous renvoyons à un autre article de cet ouvrage la description de ces lymphangites chancreuses (*voy.* CHANCRE).

Marche, *durée*, *terminaison*. — I. Ce bubon s'accroît assez vite. En huit, dix ou quinze jours, il a généralement acquis son développement complet. Il reste ensuite stationnaire et persiste sans modification notable pendant un temps toujours assez long, plusieurs semaines, parfois même deux ou trois mois. De telle sorte que, règle presque générale, il survit au chancre et coexiste avec les premières poussées des manifestations secondaires. Puis il diminue, mais lentement, si bien qu'il n'est pas rare de le rencontrer encore, à des degrés atténués, dans le quatrième, le cinquième, le sixième mois de la maladie, et même au delà. Ricord dit en avoir retrouvé « des vestiges non équivoques à plusieurs années d'intervalle du début de l'infection. »

Il est des cas, toutefois, où l'adénopathie diminue et disparaît assez

rapidement; ce sont là, je ne dirai pas des exceptions, mais des faits assez rares.

La persistance habituelle du bubon à la suite du chancre offre un grand intérêt séméiologique. Le chancre, en effet, est parfois éphémère et superficiel; il peut disparaître en quelques jours sans laisser de traces; il peut être ignoré, méconnu, dissimulé. Le bubon, au contraire, subsiste avec des caractères facilement saisissables. C'est un signe *posthume*, en quelque sorte, par rapport à l'accident initial de l'infection; c'est un indice qui lui survit, qui l'accuse quand il n'est plus, qui en décèle à la fois et la nature et le siége. « Ne négligez jamais, nous disait Ricord dans ses cliniques, d'*interroger les ganglions*, lorsqu'un malade affecté d'accidents constitutionnels se présente à vous en niant toute espèce d'antécédent suspect. L'adénopathie spécifique est pour le chancre infectant l'effet qui suit la cause. Eh bien, remontez à la cause par l'effet... De la sorte, vous serez mis sur la voie des chancres à siége insolite, de ceux dont le malade aura méconnu l'existence ou la nature, comme de ceux qu'il voudrait vous cacher. C'est ainsi qu'une adénopathie épitrochléenne ou axillaire vous indiquera un chancre siégeant sur le membre supérieur et le plus généralement un chancre digital; que le bubon sous-maxillaire vous révèlera un chancre de la bouche; que l'engorgement des ganglions extrêmes des pléiades inguinales vous fera suspecter un chancre de l'anus; et de même pour tant d'autres accidents à siége plus ou moins insolite, plus ou moins immoral, dont les malades cherchent souvent à dissimuler l'existence. »

Ce précepte de Ricord trouve son application fréquente en pratique. Plus d'un cas obscur et extraordinaire ne reçoit son explication naturelle que grâce aux données fournies par les ganglions. Le plus souvent, en effet (je pourrais dire presque toujours), la nature d'un chancre situé en dehors de la région génitale est méconnue par les malades, et lorsque ce chancre a disparu, il ne reste plus que les ganglions pour en attester le passage. J'ai eu l'occasion, par exemple, de voir trois jeunes gens qui, présentant des accidents syphilitiques non douteux, soutenaient de la meilleure foi du monde n'avoir jamais eu de chancres. Ce fut l'état des ganglions épitrochléens et axillaires qui me conduisit, dans ces trois cas, à découvrir que l'infection reconnaissait pour origine des chancres digitaux.

II. Il n'est guère pour le bubon syphilitique qu'un mode presque unique de terminaison, la *résolution* progressive.

Cette résolution se fait en général avec une grande lenteur, comme nous l'avons dit précédemment. Le ganglion diminue de volume; il perd insensiblement sa dureté pathologique, puis rentre dans ses conditions normales.

C'est dire qu'il n'offre aucune tendance à s'abcéder, à suppurer. La suppuration, en effet, est pour le bubon du chancre infectant une terminaison aussi rare que possible et véritablement *exceptionnelle*.

Ainsi, sur le nombre considérable de chancres indurés qui, pendant

l'année 1856, furent traités soit dans le service de Ricord, soit aux consultations du Midi, *trois* seulement s'accompagnèrent de bubons suppurés. Dans ces trois cas, la suppuration ne se produisit qu'à la suite d'une dégénérescence strumeuse des ganglions.

De même la statistique que j'ai citée précédemment ne fournit que *deux* cas de bubons abcédés pour un total de 265 chancres infectants (Rapport : : 1 : 132).

Aussi, tout en tenant compte de certains faits exceptionnels, peut-on accepter comme vraie et comme applicable à l'énorme majorité des cas cette loi formulée par Ricord :

« Le bubon qui suppure n'est pas syphilitique. »

Le fait seul de la suppuration d'un bubon à la suite d'un chancre a donc une importance considérable au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement. De ce seul indice, il y a tout lieu de conclure : 1° que le chancre n'est pas syphilitique; — 2° que des accidents constitutionnels ne se développeront pas à sa suite; — 3° qu'un traitement général antisyphilitique ne doit pas être prescrit.

L'absence de manifestations constitutionnelles à la suite du bubon abcédé n'avait pas échappé aux anciens observateurs. C'était un fait connu de longue date, dont on croyait même avoir l'explication. Si la vérole, disait-on, ne se développe pas à la suite de l'*apostème* suppuré de l'aine, c'est que la suppuration *débarrasse l'organisme du principe virulent*, c'est que le virus est expulsé de l'économie par un émonctoire naturel, c'est que le sang infecté chasse ainsi *sa gourme* au dehors.

Aujourd'hui, au contraire, nous disons avec Ricord : Si le bubon suppuré n'est pas suivi d'accidents constitutionnels, c'est que ce bubon n'est pas lui-même une manifestation syphilitique, c'est qu'il est l'expression d'états pathologiques étrangers à la syphilis.

III. De plus, et ceci n'est pas moins important à établir, dans les cas très-rares où ce bubon s'enflamme et s'abcède, le pus qu'il fournit n'est pas susceptible de reproduire un chancre par *auto-inoculation;* jamais non plus il ne convertit en ulcère chancreux le foyer qui le contient ni les tissus qui l'environnent.

Cela ressort rigoureusement de la clinique et de l'expérimentation. Ainsi, l'on n'observe jamais comme cortége du chancre induré ni l'ulcère chancreux ni le phagédénisme ganglionnaire. De même, le pus de ce bubon inoculé au malade ne reproduit jamais une ulcération chancreuse.

Ricord a même dit que le pus de l'adénopathie syphilitique « est un pus *simple*, phlegmoneux, vulgaire, et sans mélange de virus. » Cela peut être, mais cela n'est pas démontré. Je ne sais et personne ne sait encore ce que produirait l'inoculation de ce pus à un sujet sain. Il est bien possible que, résultant d'une inflammation simple ou d'une dégénérescence strumeuse de la glande, cette suppuration soit innocente et dépourvue de toute spécificité. Cependant, sécrétée par un organisme infecté, fournie par une glande qui s'est abcédée à l'occasion, sinon par l'effet d'un chancre, elle pourrait à bon droit, ce me semble, être tenue pour

suspecte. En tout cas, l'expérience n'a pas été faite, et elle est assez périlleuse pour qu'on ait garde de l'instituer.

Variétés. — Après avoir décrit la forme type du bubon syphilitique, il me reste à signaler les modifications qu'elle peut subir et les quelques variétés d'importance secondaire dont elle est susceptible.

I. Il est d'abord des différences de degré dans le développement du bubon.

Ainsi, l'adénopathie peut s'accuser faiblement, ne consister qu'en une glande ou un petit nombre de glandes légèrement augmentées de volume.

D'autres fois, et plus souvent, la tuméfaction ganglionnaire dépasse les proportions que nous lui avons assignées comme habituelles. La glande prend alors le volume d'une noix ou d'un petit œuf. On dit même avoir rencontré des bubons beaucoup plus considérables; mais dans ces cas exceptionnels le développement excessif de l'adénopathie n'était probablement dû qu'à des complications inflammatoires ou à des lésions scrofuleuses des ganglions.

Disons, à ce propos, qu'il n'est pas de relation à établir entre la tuméfaction ganglionnaire et l'induration chancreuse. Si parfois l'on observe avec une induration volumineuse un bubon volumineux, très-souvent aussi l'on constate un bubon moyen ou petit avec un noyau d'induration considérable, et inversement. Il n'est rien de régulier, rien de fixe à cet égard.

II. En second lieu, des variétés nombreuses tiennent à des modifications de caractères que peut subir le bubon.

1° Les ganglions ne présentent pas toujours cette *dureté* chondroïde que nous avons donnée comme spécifique. Ils n'offrent parfois qu'une simple rénitence peu différente de celle des glandes qui commencent à s'enflammer ou des autres variétés d'adénopathies.

2° L'*indolence* n'est pas absolue dans tous les cas. Il n'est pas rare que le bubon devienne légèrement douloureux sous des influences diverses (fatigue, marche, excitation du chancre par des pansements irritants ou des cautérisations intempestives, complications inflammatoires, etc.). Mais cette sensibilité pathologique n'est jamais que de très-courte durée; elle disparaît généralement en quelques jours, soit d'une façon spontanée, soit à l'aide du repos et de quelques soins très-simples (cataplasmes, bains, etc.).

3° Des *symptômes inflammatoires* peuvent se produire. Le plus souvent, ils ne sont que légers et éphémères. Très-rarement ils persistent et prennent une certaine intensité. Une adénite vraie tend alors à se substituer à l'engorgement froid et indolent qui constitue le bubon syphilitique.

« Il ne faudrait pas croire, en effet, que l'existence d'un bubon induré constituât pour les ganglions une immunité contre les différentes causes d'inflammation vulgaire. Loin de là, c'est plutôt une prédisposition. L'état morbide des glandes affectées par la syphilis est très-certainement un appel pour les diverses influences pathologiques qui peuvent s'exercer sur elles... C'est ainsi qu'il n'est pas rare de voir le bubon du chancre infectant de-

venir l'origine d'un engorgement strumeux chez les sujets prédisposés à la diathèse scrofuleuse. De même les causes multiples d'inflammation peuvent traduire à leur façon leur influence spéciale sur les ganglions indurés par la vérole, et y provoquer, en dehors de toute action virulente, un travail phlegmasique susceptible même d'aboutir à suppuration » (Ricord).

L'adénite qui complique ainsi le bubon du chancre infectant se résout presque toujours. Elle n'arrive à suppuration que d'une façon très-exceptionnelle, comme nous l'avons établi précédemment. Parfois encore elle offre une particularité très-intéressante. Elle se ramollit et devient fluctuante dans une certaine étendue, puis *elle ne s'ouvre pas;* elle reste fluctuante quelque temps, diminue, se concentre, se résout et disparaît. Elle constitue de la sorte un abcès qui, chose surprenante, est *susceptible de se résorber*. Plusieurs fois déjà j'ai été témoin de faits de ce genre. J'ai cru tout d'abord m'être laissé abuser par une sensation de fausse fluctuation, mais dans les cas ultérieurs qui se sont présentés à moi et que j'étudiai avec une attention minutieuse, j'ai constaté dûment une fluctuation très-manifeste, ne pouvant laisser de doute sur l'existence d'un abcès, et j'ai très-positivement vu cet abcès disparaître sans s'ouvrir, *se résorber* progressivement.

Je dois ajouter que jusqu'à ce jour je n'ai, pour ma part, rien observé de semblable pour le bubon du chancre simple.

4° Les ganglions qui composent la pléiade ne sont pas toujours isolés et indépendants les uns des autres. Parfois ils se groupent, deviennent *cohérents* et se confondent en une seule masse.

Cette disposition altère la forme du bubon qui, bien que polyganglionnaire, n'est plus alors constitué que par une tumeur unique. Cette tumeur est volumineuse; elle fait dans l'aine une saillie très-marquée, globuleuse, généralement ovoïde et à grand axe parallèle au pli de la cuisse. Elle est mobile en totalité, mais moins mobile que ne le sont habituellement les ganglions isolés de la pléiade; parfois même elle est fixée par des adhérences aux tissus ambiants.

En d'autres cas, cette tumeur est cylindroïde, fusiforme, moniliforme. Souvent elle constitue une sorte de crête ou de corde dure qui suit le pli de l'aine dans l'étendue de plusieurs centimètres.

Bassereau, qui a eu l'occasion de disséquer plusieurs de ces tumeurs, les a trouvées formées par des ganglions cohérents, que réunissaient les uns aux autres de gros vaisseaux lymphatiques indurés et des couches épaissies de tissu cellulaire.

III. Il est certaines conditions qui modifient les caractères normaux du bubon. Nous avons déjà signalé les complications inflammatoires; il nous reste à parler de la dégénérescence strumeuse des ganglions et des coïncidences pathologiques.

1° La *dégénérescence strumeuse* des glandes affectées par le bubon syphilitique est loin d'être rare. Elle s'observe non-seulement chez les sujets manifestement scrofuleux, mais chez les individus à tempérament

lymphatique, à constitution affaiblie, à *tendance* scrofuleuse latente. — Lorsqu'elle se produit, le bubon spécifique perd ses caractères pour prendre ceux de l'engorgement strumeux. Les ganglions augmentent de volume; ils se réunissent, ils se soudent les uns aux autres, deviennent cohérents, de façon à ne plus constituer qu'une seule masse; de plus ils contractent adhérence avec le tissu cellulaire périphérique et même avec la peau qui devient immobile à leur surface; la dureté spécifique fait place à un empâtement diffus; plus tard la tumeur devient mollasse, fongueuse, se ramollit et suppure, en suivant l'évolution propre aux engorgements ganglionnaires de la scrofule (*voy.* ce mot).

Ce bubon *syphilo-strumeux* peut se produire sur tous les ganglions; mais il a plus de tendance à se développer à l'aine que partout ailleurs.

2° Les caractères du bubon peuvent encore être modifiés par la coïncidence avec le chancre infectant de lésions diverses : chancre simple, blennorrhagie, balanite, balano-posthite, inflammations, cancer, états morbides variés de la région où s'est développé l'accident initial, etc.

Ces lésions de coïncidence sont le plus souvent des affections vénériennes, soit antérieures en développement, soit simultanées, soit postérieures. Il en est une spécialement qui, réagissant d'une façon active sur les ganglions, peut altérer complétement la forme du bubon syphilitique; c'est le chancre simple.

Or, il n'est pas excessivement rare que le chancre simple coexiste avec le chancre infectant, soit qu'il ait été contracté dans le même rapport, soit surtout qu'il dérive d'une contagion ultérieure. On l'a même vu se développer sur la surface ulcérée de ce dernier chancre ou sur la cicatrice indurée qui lui succède (*voy.* article Chancre). Que dans ces conditions il vienne à réagir sur le système ganglionnaire et à développer le bubon qui lui est propre, on trouve alors associées des manifestations pathologiques que nous avons données comme incompatibles, à savoir : l'induration spécifique de la syphilis et le bubon chancreux, le bubon chancreux et les manifestations consécutives de l'infection constitutionnelle.

Ces combinaisons fortuites peuvent être la source d'erreurs pratiques et doctrinales. Il importe d'appeler sur elles l'attention des observateurs. Qu'il me soit donc permis de citer comme exemple le fait suivant.

Un jeune homme était traité à la consultation du Midi pour un chancre induré de la rainure glando-préputiale. Ce chancre avait déterminé dans les aines son bubon classique, c'est-à-dire une adénopathie bi-inguinale à ganglions multiples, durs et indolents. Tout allait pour le mieux; l'ulcération se réparait, se cicatrisait, lorsque le malade eut commerce avec une femme affectée de chancres simples. Il contracta dans ce rapport cinq chancres simples, dont l'un s'implanta précisément sur le noyau d'induration du premier chancre. Quelques jours plus tard, l'une des pléiades inguinales se transformait en un bubon aigu, vivement inflammatoire, qui s'abcéda, et dont l'inoculation démontra le caractère virulent.

IV. Enfin, au point de vue de sa marche, de son évolution, l'adéno-

pathie syphilitique présente encore quelques variétés intéressantes à signaler.

Elle peut tarder à se produire. Je l'ai vue, dans un cas (cas unique, il est vrai), n'être bien appréciable que vers le vingt-septième jour après le début du chancre.

Il est moins rare qu'après s'être annoncée dans le délai normal, elle ne s'accroisse plus tard qu'avec une certaine lenteur. Je trouve dans mes notes que sur plusieurs malades elle n'acquit son développement complet que vers le vingt-septième, le trente-cinquième, le quarante-deuxième jour.

On l'a vue encore s'accroître par saccades, par poussées successives. En certains cas, paraît-il, ce développement consécutif a coïncidé d'une façon manifeste avec la première explosion des accidents constitutionnels.

Pronostic, diagnostic. — I. L'adénopathie du chancre infectant est *essentiellement bénigne*. Elle se résout d'elle-même; elle ne présente aucun accident sérieux.

Vient-elle à s'enflammer, son pronostic est celui d'une adénite simple, qui peut se résoudre et suppurer, mais qui reste toujours indemne des dangers propres au bubon chancreux (ulcération spécifique consécutive à l'ouverture de l'abcès, phagédénisme).

Sa seule complication un peu importante, c'est la dégénérescence strumeuse, laquelle, à vrai dire, est moins imputable à la maladie qu'à la constitution même du malade.

En revanche, ce bubon est l'indice d'une affection grave. Au même titre que l'induration chancreuse, il annonce l'infection de l'organisme; c'est un indice précurseur des manifestations dites constitutionnelles; c'est un symptôme de syphilis.

II. Le diagnostic n'offre ni embarras, ni difficultés. Ce bubon, en effet, a des caractères tellement nets, tellement accentués, qu'il se distingue aisément de toute autre tumeur. Il reçoit d'ailleurs sa signification propre du chancre qui le précède et dont il dérive.

En tant qu'engorgement glandulaire, il ne saurait être confondu qu'avec certains états morbides des ganglions de caractère non inflammatoire, indolent et chronique (hypertrophie ganglionnaire, adénite chronique, adénie, etc.). Il est, par exemple, certains sujets qui en dehors de toute contamination syphilitique, présentent dans les aines un ou plusieurs ganglions hypertrophiés, durs, indolents et assez analogues à ceux du bubon spécifique. C'est là ce que Ricord appelait *les ganglions du malade*, par opposition aux ganglions de la maladie.

Ces diverses adénopathies peuvent bien se rapprocher plus ou moins du bubon syphilitique par quelques-uns de leurs caractères; mais elles en seront facilement distinguées par l'ensemble des phénomènes morbides, par les commémoratifs, et surtout par l'absence du chancre ou de l'induration cicatricielle qu'il laisse après lui.

Quant au bubon du chancre simple, il ne court pas risque d'être confondu avec le bubon syphilitique. Il en diffère à ce point, sous l'une ou

l'autre de ses formes, qu'on aurait peine à l'en rapprocher par quelque analogie de symptômes. Cela ressort des caractères que nous avons assignés à chacune de ces entités morbides et qu'il ne sera peut-être pas sans avantage, au point de vue doctrinal, de résumer ici parallèlement.

BUBON DU CHANCRE INFECTANT :	BUBON DU CHANCRE SIMPLE :
I. C'est un symptôme *constant*, à de très-rares exceptions près. Il se produit presque fatalement à la suite de l'accident originel de la syphilis.	I. C'est une complication *éventuelle* du chancre simple. Il ne se produit environ que dans un cas sur trois.
II. Il a son *époque d'apparition fixe, régulière*. Il se développe toujours dans le cours du premier ou du second septénaire après le début du chancre.	II. *Il n'a pas d'époque fixe* de développement. S'il se produit, en général, dans les premières semaines qui suivent l'apparition du chancre, il peut aussi bien ne se manifester qu'à une période plus reculée.
III. C'est une adénopathie toute spéciale, spécifique même, ayant pour caractères distinctifs :	III. C'est tantôt une *adénite simple*, tantôt une inoculation ganglionnaire par le pus chancreux (*bubon chancreux*). — Sous l'une ou l'autre de ces formes, ce bubon diffère essentiellement, comme symptômes, de l'adénopathie syphilitique :
1° Une tuméfaction ganglionnaire de volume moyen ou peu considérable ;	1° Tuméfaction bien plus considérable, la phlegmasie n'affectant pas seulement la glande, mais retentissant sur les tissus périphériques.
2° Une *dureté* spéciale de la glande ou des glandes affectées ;	2° La tumeur ne présente que la rénitence propre aux engorgements inflammatoires ;
3° L'*absence de phénomènes inflammatoires*, sinon toujours, du moins dans l'énorme majorité des cas. Ainsi :	3° Bubon *essentiellement inflammatoire*. Ainsi :
Pas de rougeur des téguments ;	Rougeur plus ou moins vive des téguments ;
Indolence presque absolue ;	Phénomènes douloureux de l'adénite aiguë ;
Indépendance de la glande qui ne contracte pas d'adhérence, reste mobile et glisse librement sous le doigt. — L'état morbide de la glande ne retentit pas sur le tissu cellulaire périphérique.	Empâtement général de la région (*périadénite*) ; la glande se trouve englobée et confondue dans le phlegmon périphérique.
4° Dans les régions à ganglions multiples, le bubon est le plus souvent *polyganglionnaire*, et forme des *pléiades* spécifiques.	4° Ce bubon est le plus souvent *monoganglionnaire* (monadénite de Ricord). Jamais on ne rencontre de pléiades inflammatoires ou chancreuses, analogues aux pléiades syphilitiques.
IV. Terminaison presque constante par *résolution* progressive. — *Jamais de suppuration*, si ce n'est en des cas très-exceptionnels et sous l'influence de complications étrangères (phénomènes inflammatoires, dégénérescence strumeuse).	IV. Le bubon simple peut se résoudre ou suppurer. — Le bubon chancreux suppure fatalement.
V. Dans les cas très-rares où la suppuration se fait, 1° le pus du bubon n'est *jamais inoculable* au malade ;	V. Lorsque le bubon est chancreux, 1° le pus qu'il fournit est *inoculable* au malade et reproduit un chancre simple ;

BUBON DU CHANCRE INFECTANT :	BUBON DU CHANCRE SIMPLE :
2° *L'abcès ganglionnaire ne se convertit jamais en ulcère chancreux;*	2° Le foyer ganglionnaire est un véritable *chancre*, qui peut s'étendre aux parties voisines;
3° *Il n'est jamais envahi par le phagédénisme.*	3° Le chancre ganglionnaire peut être l'origine de *complications phagédéniques.*
VI. Pronostic essentiellement *bénin.* Jamais de complications sérieuses.	VI. Pronostic plus sérieux, parfois grave. Ce bubon est susceptible de complications de deux ordres: 1° complications communes de l'adénite (décollements, fistules consécutives, fusées, accidents inflammatoires, etc.); — 2° complications spéciales, propres au chancre simple (tendance extensive, phagédénisme).
En revanche, ce bubon est l'indice, au même titre que l'induration chancreuse, d'une infectiou constitutionnelle.	En revanche, pronostic d'avenir très-favorable. Pas d'accidents ultérieurs à redouter.
VII. Ce bubon se résout de lui-même, sans traitcment.	VII. Utilité évidente, nécessité d'une médication locale, laquelle peut cnrayer le bubon simple, limiter le bubon chancreux, prévenir ou atténuer les complications.
Inutilité absolue d'une médication locale, sauf dans les cas de complications.	Inutilité absolue de la médication antisyphilitique.
Le traitement général lui-même par les antisyphilitiques n'exerce sur ce bubon qu'une action très-peu marquée, lente, et presque contestable.	

Du prétendu bubon d'emblée. — Je ne consacrerai qu'une courte mention au prétendu bubon d'emblée, qui, après avoir soulevé dc nombreux débats, ne saurait plus être considéré de nos jours comme constituant une espèce nosologique distincte.

On décrivait autrefois sous ce nom un engorgement ganglionnaire se produisant d'*emblée* comme premier symptôme de l'infection vénérienne, c'est-à-dire sans être précédé d'aucune lésion locale.

Ce bubon, de nature virulente et à pus auto-inoculable, était considéré comme pouvant, au même titre que le chancre ou la blennorrhagie, servir de prélude à l'infection constitutionnelle. C'était un des modes de la pénétration du virus dans l'économie, une des *formes primitives* de la vérole.

La doctrine du bubon d'emblée a joui d'une longue faveur. Acceptée par des hommes éminents (Fallope, Astruc, Hunter, etc.), elle a été vivement soutenue dans notre siècle par Baumès, H. de Castelnau, Bertherand, Aug. Vidal, etc. Elle n'est tombée que sous les attaques et la critique de notre maître.

Je ne crois pas devoir reproduire ici toutes les objections qui ont été dirigées contre cette doctrine. C'est là une de ces questions épuisées qu'il serait superflu de discuter à nouveau. Je ne ferai donc que mentionner d'une façon sommaire les arguments principaux qui ont exclu le bubon d'emblée du cadre pathologique.

I. Tout d'abord il est faux, absolument faux, que le virus syphilitique pénètre dans l'économie par une sorte d'absorption latente, qu'il traverse l'enveloppe cutanée ou muqueuse pour s'insinuer jusqu'aux ganglions sans laisser trace de son passage sur les surfaces où il a été primitivement appliqué. Tout ce que nous apprend la clinique, tout ce que nous enseigne l'inoculation, dément un tel mode de pathogénie. Dans tous les faits qui ont été sérieusement et complétement observés, on a toujours constaté le développement d'une lésion locale sur le point même où le virus syphilitique avait été déposé. Dans les expériences d'inoculation, jamais l'on n'a vu la piqûre se cicatriser et les ganglions s'affecter primitivement. Toujours, au contraire, l'évolution pathologique s'est faite de la façon suivante : production au niveau de la piqûre d'une lésion spéciale, d'un *chancre*, lequel, pour ainsi dire, ouvre la scène sans jamais faire défaut; et secondairement, invasion des glandes par l'adénopathie symptomatique.

C'est qu'en effet, comme l'a dit Ricord, la syphilis *ne pénètre jamais sans effraction.* Elle fait son empreinte sur le point qui lui sert de porte d'entrée dans l'organisme, et cette empreinte, c'est l'accident initial de la diathèse, c'est le chancre. Quant à l'engorgement ganglionnaire, il n'est jamais que consécutif; jamais surtout il ne se produit seul, à l'exclusion du chancre.

II. Il est tout aussi faux que la syphilis puisse débuter par un bubon virulent, à pus auto-inoculable. Le propre du bubon syphilitique, c'est, comme nous l'avons établi précédemment, de ne pas suppurer ou de ne suppurer que par le fait de complications accidentelles ou étrangères; et de plus, le propre des suppurations syphilitiques, c'est de ne pouvoir être inoculées aux malades qui les fournissent.

III. Quant aux quelques faits qui ont été donnés comme exemples de bubons d'emblée, ils ne résistent pas à une analyse sérieuse. S'ils pouvaient déjà passer pour suspects à une époque où les connaissances syphiliographiques étaient bien moins avancées qu'elles ne le sont de nos jours, ils ont en vérité perdu toute valeur pour les pathologistes contemporains. Ce sont, il faut le dire, des faits mal observés ou mal interprétés. En les relisant aujourd'hui on se convainc facilement que ces prétendus bubons d'emblée n'étaient que des adénites simples, réputées vénériennes pour cette seule raison qu'elles siégeaient à l'aine, ou bien des bubons symptomatiques de chancres méconnus, ou bien encore des adénopathies d'ordre divers développées chez des sujets syphilitiques, etc.

En somme, il n'existe pas de bubon d'emblée; il n'est pas d'adénopathie à laquelle on puisse appliquer cette dénomination.

Traitement. — On s'est ingénié à traiter le bubon de cent façons différentes. On a préconisé contre lui les méthodes thérapeutiques les plus diverses, méthodes prophylactiques, abortives, palliatives, curatives, etc. Il eût été plus sage de rechercher tout d'abord si tous les bubons ont besoin de traitement pour guérir, s'ils sont tous susceptibles des mêmes

accidents, et s'ils donnent lieu conséquemment à des indications identiques.

Or, au point de vue thérapeutique comme à tant d'autres égards, des différences profondes séparent les trois espèces d'adénopathie que nous avons caractérisées précédemment. C'est là ce que nous allons essayer d'établir.

I. Bubon syphilitique. — Cette espèce est la moins embarrassante à traiter. Elle fait le triomphe de toutes les méthodes thérapeutiques, par la raison qu'elle guérit seule et spontanément.

Dix-neuf fois sur vingt pour le moins, elle ne réclame aucune intervention de l'art, parce qu'elle ne gêne en rien les fonctions, parce qu'elle n'offre qu'une disposition exceptionnelle à s'enflammer, parce qu'enfin elle se résout seule et sûrement en un temps donné.

Dans la grande majorité des cas, la conduite à tenir se résume donc à ceci : *s'abstenir de toute médication locale;* recommander simplement au malade d'éviter la fatigue, les marches forcées, et toutes les causes d'excitation qui pourraient retentir sur l'engorgement ganglionnaire.

Se manifeste-t-il une légère tendance inflammatoire dans les ganglions, quelques soins d'hygiène en ont promptement raison : repos, bains répétés, cataplasmes émollients, etc. — Si l'inflammation devenait plus intense, il y aurait lieu de recourir à des antiphlogistiques plus actifs et de mettre en œuvre le traitement de l'adénite aiguë; mais ce cas ne se présente que très-rarement.

Lorsqu'après s'être enflammée, la tumeur (ce qui est plus rare encore) se ramollit et suppure, elle doit être ouverte et évacuée comme un abcès. Toutefois, l'incision n'est pas toujours indispensable, car cette variété de bubon, ainsi que nous l'avons dit précédemment, est encore susceptible de se résoudre après avoir offert des signes non douteux de suppuration. Si donc le foyer ne paraît pas considérable, s'il n'y a pas menace de décollements étendus, on peut *attendre* et différer l'ouverture. J'ajouterai que dans ce cas l'application d'un large vésicatoire sur la tumeur m'a semblé n'être pas sans avantage pour favoriser la résorption purulente.

La dégénérescence strumeuse qui complique parfois le bubon syphilitique donne lieu à des indications d'un ordre spécial. Elle appelle l'intervention d'un traitement général destiné à combattre l'élément scrofuleux : iodiques, huile de foie de morue, ferrugineux, toniques, amers, bains salés ou sulfureux, alimentation reconstituante, campagne, aération, etc...

II. Bubon inflammatoire. — Le traitement du bubon vénérien inflammatoire est celui de l'adénite aiguë simple (*voy.* ce mot). Que ce bubon soit symptomatique d'une blennorrhagie, d'une balanite, d'un traumatisme, ou même d'un chancre, peu importe; les indications qu'il réclame ne varient pas en raison de son origine. C'est une inflammation simple qu'il faut traiter comme une inflammation.

Donc, au début : *traitement antiphlogistique*, proportionné à l'inten-

sité de la phlegmasie (repos, cataplasmes émollients, onctions calmantes, bains répétés, et même, au besoin, émissions sanguines locales, etc.).

Plus tard, de deux choses l'une : ou bien le bubon tend à se résoudre, ou bien la suppuration s'établit. Dans le premier cas, insister quelque temps sur les moyens qui précèdent et qui suffisent en général à compléter la guérison. Si la résolution est un peu lente, on peut l'activer par des badigeonnages à la *teinture d'iode* et par la *compression* appliquée suivant un procédé que nous décrirons plus loin. — Dans le second cas, évacuer le pus dès que la fluctuation devient manifeste.

A ce dernier propos, comment et à quelle époque donner issue à la suppuration?

L'incision est le procédé le plus simple et le plus rapide. Elle est moins douloureuse que les caustiques ; elle a l'avantage sur ces derniers de ne pas laisser de larges cicatrices ; elle assure au même degré la libre évacuation du pus, pour peu qu'on ait le soin de faire l'ouverture un peu large et de la maintenir béante dans les premiers temps.

Elle doit être pratiquée, ai-je dit, *dès les premiers temps où la fluctuation devient manifeste*. Devancer cette époque est s'exposer à ouvrir un bubon qui peut se résoudre ou dans lequel le pus n'est pas encore collecté. Temporiser, différer plus ou moins longtemps au delà de ce moment, c'est entretenir la maladie, provoquer des fusées purulentes, favoriser des décollements de la peau, etc. ; c'est créer, en un mot, les conditions les plus défavorables au travail ultérieur de cicatrisation.

L'incision faite, surveiller et assurer l'évacuation du pus; continuer encore pendant quelques jours l'emploi des antiphlogistiques (bains, cataplasmes, etc.); puis, dès que les symptômes inflammatoires sont amendés, recourir aux résolutifs (notamment badigeonnages à la teinture d'iode et compression méthodique).

Ce très-simple traitement suffit presque toujours à la guérison.

Une seule réserve doit être faite aux indications que je viens de formuler. Elle est relative à l'emploi des *sangsues* dans le cas de bubon symptomatique d'un chancre simple. Elle présente une excessive importance en pratique.

L'application des sangsues à la surface des bubons qui compliquent la blennorrhagie, la balanite, les lésions traumatiques de la verge, ou même le chancre induré, ne présente jamais le moindre danger. Elle est très-périlleuse, au contraire, sur le bubon du chancre simple ; elle expose à l'*inoculation des piqûres*, qui, contaminées par le pus ganglionnaire, peuvent se transformer en autant d'ulcérations virulentes.

Ricord a fort bien exposé ce point important de pratique. « Soit, dit-il, un bubon symptomatique d'un chancre simple. Qu'allez-vous faire en appliquant des sangsues sur une tumeur *dont vous ne connaissez pas la nature?* Est-ce un simple engorgement inflammatoire, est-ce un foyer chancreux, vous l'ignorez. S'il ne s'agit que d'une adénite simple, tout sera pour le mieux ; vous soulagerez le malade, vous préviendrez souvent la suppuration, ou pour le moins vous modérerez le travail inflamma-

toire. Mais si, par contre, c'est un bubon virulent que vous attaquez de la sorte, que va-t-il arriver? Dans quelques jours, avant que la cicatrisation des piqûres soit achevée, ce bubon s'ouvrira; le pus qu'il contient pourra toucher quelques-unes ou la totalité de ces piqûres, les inoculer et les convertir en autant d'ulcérations *chancreuses*. Quel résultat! Pour un espoir incertain de prévenir la suppuration, voilà cinq, dix, quinze plaies virulentes que vous aurez produites!... J'ai vu les conséquences les plus déplorables de ces applications intempestives de sangsues sur les bubons. J'ai vu les chancres inguinaux ainsi produits s'accroître démesurément, puis se réunir en une large plaie de caractère phagédénique. Je me rappelle ainsi l'observation d'un malade sur lequel trente piqûres de sangsues se convertirent en *trente chancres inguinaux*, qui prirent la marche serpigineuse!

« Tel est le danger des sangsues. Renoncerez-vous pour cela, dans tous les cas et de parti pris, à cette médication? Nullement. Mais, avant d'y recourir, il est quelques indications importantes que vous devrez consulter.

« Tout d'abord, si vous arrivez au début ou dans les premiers jours de la maladie, ce danger n'est pas à craindre; car si le bubon doit suppurer, vous êtes encore assez éloigné de l'époque où le pus se fera jour au dehors pour que les piqûres aient le temps de se cicatriser avant l'ouverture du foyer.

« Êtes-vous appelés, au contraire, à une période déjà avancée de la maladie, abstenez-vous, car peu de temps vous sépare du moment où le foyer peut s'ouvrir.

« Enfin, imposez-vous comme règle de ne jamais placer de sangsues sur un bubon où la suppuration s'est faite.

« Ce n'est pas tout. Si vous vous décidez à une application de sangsues, placez-les toujours plutôt sur la *circonférence* de la tumeur que sur le centre ou sur le point où vous supposez que l'ouverture pourra se faire.

« Que si, par malheur, la suppuration se produit plus tôt que vous ne l'aviez supposé, différez l'incision tant que vous pourrez le faire sans inconvénient. Le bubon ouvert, garantissez les piqûres encore récentes; protégez-les contre la possibilité d'une inoculation par tous les moyens que vous jugerez applicables. Aucune précaution ici ne sera superflue. » (*Leçons sur le chancre.*)

III. Bubon chancreux. — C'est l'espèce la plus délicate et la plus difficile à traiter.

Trois périodes doivent être établies dans le traitement du bubon chancreux : 1° période de début s'étendant de l'origine même du bubon à l'époque où la suppuration devient manifeste; — 2° période de suppuration confirmée; — 3° période d'ulcération consécutive à l'ouverture du foyer.

1° Dans la première, le caractère chancreux du bubon ne peut être que soupçonné. Ce que l'on constate, c'est une adénite, et rien de plus.

Or, sans pouvoir être taxé d'optimisme, le médecin doit régler sa conduite sur un légitime calcul de probabilités. Il est des chances nombreuses pour que cette adénite ne soit pas un bubon chancreux, et rien ne démontre qu'on n'ait pas affaire à une simple phlegmasie. C'est dans cette dernière hypothèse que, très-rationnellement, la médication doit être instituée tout d'abord.

A cette époque donc, le traitement sera celui d'une adénite simple. Aucune indication spéciale ne se présente encore à remplir.

2° Plus tard, la suppuration se manifeste. Par ce seul fait, les chances en faveur de l'adénite diminuent, et le bubon chancreux est d'autant plus à craindre. Cependant il n'est rien encore de démontré, de certain, puisque le bubon le plus simple est susceptible de s'abcéder.

Que faire à ce moment? Sans hésitation, sans retard, donner issue à la suppuration.

L'indication d'ouvrir la tumeur est aussi précise, aussi formelle que possible. C'est la seule pratique rationnelle. Elle répond avantageusement aux deux éventualités qui sont en présence.

D'une part, en effet, s'il ne s'agit que d'une adénite simple, l'ouverture du foyer, à l'époque où la suppuration est devenue manifeste, ne peut qu'être opportune et favorable.

D'autre part, le bubon est-il chancreux, il y a un intérêt énorme à évacuer de bonne heure le pus virulent, sans lui donner le temps d'inoculer les tissus de proche en proche et de constituer un vaste chancre à la fois intra et extra-ganglionnaire. L'évacuation hâtive de l'abcès présente alors cet avantage capital de *circonscrire le foyer virulent.*

On a même conseillé, pour atteindre ce but plus sûrement, de prévenir, de devancer en quelque sorte la fluctuation, et d'inciser la tumeur avant même que la présence du pus soit démontrée par son signe pathognomonique. Ce qui fait, a-t-on dit, le danger principal du bubon virulent, c'est l'extension du chancre en dehors du foyer ganglionnaire, c'est l'inoculation transmise aux tissus péri-adéniques, ce sont les fusées, les décollements de la peau, toutes les conditions, en un mot, qui ont pour résultat la formation d'un vaste clapier chancreux. Or, n'est-il pas rationnel d'aller au-devant de ces complications en attaquant le bubon dès son origine, en évacuant le foyer glandulaire avant qu'il ait eu le temps de retentir sur les parties voisines et de franchir les limites du ganglion ? Broca, surtout, a développé cette idée et préconisé l'ouverture précoce du bubon virulent. Voici comment cet auteur expose sa méthode :

« Dès que la tumeur naissante, dit-il, a acquis le volume d'une petite noisette, on la saisit entre deux doigts de la main gauche, de manière à fixer à la fois la peau et le ganglion, puis on plonge directement un bistouri jusqu'au centre du ganglion. Sans lâcher prise, on retire le bistouri, qu'on remplace par une sonde cannelée; alors on exerce une *très-forte pression* latérale sur la petite tumeur. On voit bientôt glisser dans la cannelure de la sonde une matière demi-liquide, jaunâtre, vis-

queuse; c'est le pus encore mal élaboré qui existait au centre du ganglion. Il y en a quelquefois fort peu, mais j'en ai toujours trouvé une quantité appréciable, quelque précoce du reste que fût l'opération. On exprime la tumeur *jusqu'au sang*, afin d'être bien certain de n'y pas laisser de pus. Cette manœuvre est ordinairement assez douloureuse. S'il existe plusieurs ganglions engorgés, on les vide ainsi successivement, dans une seule séance, par autant de ponctions distinctes... Le lendemain, la tumeur s'est légèrement accrue, mais elle est ordinairement moins volumineuse qu'avant l'opération. Il s'est formé une petite quantité de pus qu'il faut évacuer. La petite ouverture de la peau s'est déjà refermée, mais on y pénètre aisément avec la sonde cannelée, qu'on pousse jusqu'au centre du ganglion. On comprime de nouveau très-fortement la tumeur pour évacuer la totalité du pus, et on recommence ainsi chaque matin pendant plusieurs jours, jusqu'à ce que la suppuration soit tarie ou que la petite ouverture soit devenue fistuleuse. » Dans le but de protéger l'incision contre l'inoculation chancreuse, Broca fait suivre chaque jour l'évacuation du pus d'une injection iodée. Il ne considère du reste cette injection que comme accessoire, et attribue tout le mérite des résultats obtenus à l'incision prématurée de la tumeur. « J'ai traité, jusqu'ici, ajoute-t-il, neuf bubons par cette méthode, avec ou sans injection iodée, et dans aucun cas je n'ai vu survenir le moindre accident. La suppuration du tissu cellulaire, le décollement et l'ulcération de la peau ont été constamment évités. Une fois la guérison complète a été obtenue en 4 jours, trois fois en 5 jours, une fois en 6 jours, c'est-à-dire que plus de la moitié des cas ont été guéris en moins d'une semaine. Je pense qu'aucune méthode n'a fourni d'aussi beaux résultats. Dans les autres cas, la guérison a été moins prompte; elle s'est fait attendre 12, 13, 37 jours; une fois enfin elle n'a été complète qu'au bout d'un mois et demi... Le traitement abortif que j'ai mis en usage n'a pas la prétention de faire avorter le bubon à proprement parler; mais en l'arrêtant à sa première période, en empêchant le développement des complications qui lui donnent sa gravité, il en modifie entièrement la marche, il en abrége considérablement la durée; il transforme une affection sérieuse en une affection légère. On peut dire par conséquent que, s'il ne fait pas avorter l'*adénite*, il fait réellement avorter le *bubon*. »

Que penser de cette méthode?

Si tous les bubons qui se développent à la suite du chancre simple étaient fatalement destinés à devenir chancreux, l'incision prématurée serait parfaitement rationnelle et légitime. Mais, fort heureusement, les choses ne se présentent pas ainsi. C'est souvent, très-souvent, une adénite simple que produit ce chancre. Or, à l'époque où cette incision doit être faite pour réaliser ce qu'on attend d'elle, il n'est pas de diagnostic possible à établir entre l'adénite et le bubon chancreux. A supposer donc que ce mode de traitement soit appliqué comme méthode générale, qu'arrivera-t-il? C'est qu'une fois sur deux environ, le bistouri portera sur une adénite simple, laquelle avait chance de se résoudre et ne réclamait

en rien une intervention chirurgicale; c'est qu'une fois sur deux on condamnera les malades à une opération inutile.

Ajoutons que cette opération est très-douloureuse si on la pratique comme l'indique Broca. Au dire même de ce chirurgien, un des malades soumis à ce traitement ne cessa « pendant toute l'opération de pousser de véritables *hurlements.* » C'est qu'en effet on n'exerce pas sur un ganglion enflammé « une *très-forte pression jusqu'au sang* » sans éveiller de très-vives souffrances. Si, de plus, il importe au succès de la méthode que cette pression soit répétée plusieurs jours de suite, la douleur devient alors une objection avec laquelle il faut compter.

Puis, il n'est pas toujours facile, comme j'ai pu m'en convaincre en expérimentant la méthode de Broca, de tomber juste sur le ganglion, qui, même à une époque assez rapprochée du début de l'inflammation, est parfois englobé et confondu dans l'empâtement des tissus périphériques. On ne sait guère alors où porter le bistouri, et, l'incision faite, on n'est pas toujours sûr d'avoir pénétré, comme le recommande Broca, « jusqu'au centre du ganglion. »

L'ouverture prématurée peut prévenir certaines complications, telles que les fusées purulentes, les décollements, les vastes collections périganglionnaires; mais elle ne saurait mettre à l'abri d'autres accidents qui sont les conséquences de la nature même de l'affection, à savoir : l'inoculation de la plaie par le pus virulent, l'extension du chancre aux parties voisines, la déviation phagédénique, etc. Elle a les avantages d'une incision faite en temps opportun, mais elle ne modifie nullement le caractère essentiel de la maladie, c'est-à-dire la spécificité chancreuse qui en constitue l'élément pronostique le plus important et le plus redoutable.

De la discussion qui précède, il résulte pour nous au point de vue pratique : 1° Que tout bubon symptomatique d'un chancre simple doit être ouvert dès le premier instant où l'on est en droit de soupçonner la présence du pus (*incision hâtive*) ; — 2° qu'il n'y a pas nécessité à l'ouvrir avant d'avoir reconnu la présence du pus (*incision prématurée*), parce que d'une part ce bubon a chance de se résoudre s'il n'est qu'inflammatoire, et que d'autre part, s'il est virulent, l'incision hâtive réalise à peu près les mêmes avantages que l'incision prématurée. Cette dernière n'est légitimement applicable que dans les cas très-rares où la nature chancreuse du bubon peut être suspectée d'après quelques présomptions rationnelles.

La nécessité d'ouvrir le bubon une fois reconnue, il se présente plusieurs questions à résoudre.

Comment ouvrir ce bubon? faut-il l'inciser; faut-il donner la préférence aux caustiques sur le bistouri?

Quelle que soit la méthode à laquelle on ait recours, la plaie d'ouverture sera certainement inoculée par le pus du bubon, si ce pus est virulent. Ce serait en effet s'abuser étrangement que de considérer l'eschare produite par les caustiques comme une barrière opposée à l'inoculation.

— Donc, toutes choses égales d'ailleurs, il est légitime de donner la préférence au procédé qui, ouvrant à la suppuration une voie suffisante, expose à son contact une surface de moindre étendue. Le bistouri faisant une plaie moindre que les caustiques me semble à ce titre d'un emploi plus rationnel.

Une simple ponction suffit en général. Ce n'est que dans les cas où le foyer est considérable qu'il est nécessaire de pratiquer une incision d'une certaine étendue pour assurer le libre écoulement de la suppuration.

Il y a de même intérêt à ne faire qu'une seule ponction, sauf indications particulières. Si le pus, en effet, qui sort du bubon est de nature virulente, multiplier les ouvertures, c'est offrir à l'inoculation autant de surfaces à contaminer, c'est créer autant de chancres nouveaux. Les ponctions multiples ne sont que très-rarement indispensables ; elles ne sont indiquées que par l'étendue considérable du foyer, l'évacuation difficile de l'abcès, les décollements, les fusées, etc.

3° Le bubon ouvert, de nouvelles indications se présentent à remplir : surveiller l'écoulement du pus en protégeant contre son contact les parties susceptibles d'inoculation (piqûres de sangsues, excoriations de voisinage, etc.); — assurer la libre évacuation du foyer (pressions répétées plusieurs fois dans les vingt-quatre heures; injections détersives; au besoin, mèche de charpie ou tube à drainage laissé dans l'ouverture, etc.); — enfin et surtout, modifier le caractère des surfaces ulcérées.

Cette dernière indication sera remplie par des injections lancées à l'intérieur du foyer. Ces injections seront faites soit avec une dissolution de nitrate d'argent (un, deux ou trois grammes de ce sel pour cent grammes d'eau distillée), soit avec la teinture d'iode plus ou moins étendue, soit enfin avec divers liquides usuellement prescrits comme modificateurs du chancre simple (vin aromatique, tartrate de fer et de potasse, etc.).

Si l'ulcération s'étend au dehors sur les téguments, ou bien si le fond du foyer se découvre par usure progressive et destruction de la peau, les surfaces seront pansées à plat, exactement comme un chancre. C'est le traitement du chancre simple (*voy.* ce mot), qui doit alors être institué.

Le plus souvent, huit fois sur dix environ, il suffit de ces quelques soins pour que l'ulcération, après avoir évolué comme fait le chancre et présenté les phases successives qui lui sont habituelles, perde son aspect spécifique, se répare et se cicatrise.

Il est toutefois un certain nombre de cas où l'emploi de médications plus énergiques devient indispensable. Ainsi :

1° Parfois l'ulcération demeure stationnaire. En dépit de tous les modificateurs, elle ne se modifie pas; elle semble tendre à se prolonger d'une façon indéfinie. Il devient alors indiqué, pour activer une guérison qui pourrait tarder très-longtemps, d'intervenir d'une façon violente. Les caustiques en fournissent le moyen. Ce qu'il y a de mieux à faire en pa-

reil cas, c'est d'étaler à la surface du bubon une large couche de pâte de Vienne, de façon à détruire toute l'étendue de l'ulcération. L'eschare tombée, il ne reste plus qu'une plaie simple, laquelle, dépourvue de toute virulence et n'ayant plus de cause d'entretien, se cicatrise alors sans difficulté.

Il est indispensable au succès de cette petite opération que *toute* la surface ulcérée soit atteinte par le caustique; car si le moindre point, la moindre anfractuosité lui échappe, tout est perdu, tout est à refaire. Si minime que soit ce point oublié, c'est une étincelle qui rallume l'incendie, c'est un germe chancreux qui réinocule les parties cautérisées et reconstitue le chancre primitif.

Or, il n'est pas toujours facile d'étendre sûrement l'action du caustique à toute la surface du chancre ganglionnaire, surface irrégulière, anfractueuse, et dérobée partiellement à la vue. Il convient donc de procéder avec une circonspection excessive. Il faut avant d'agir, explorer soigneusement le foyer, le sonder en tous sens, *en relever le plan*, pour ainsi dire, dans ses moindres détails. Souvent même il sera nécessaire de pratiquer des débridements ou de sacrifier des portions de peau saine, pour mettre à découvert des diverticules ou des trajets fistuleux et rendre accessible au caustique toute l'étendue de l'ulcération.

2° D'autres fois, des conditions toutes locales et dépourvues de tout caractère spécifique retardent ou même entravent complétement le travail de cicatrisation. Ce sont, par exemple : des décollements étendus de la peau qui se trouve séparée du fond du foyer par un espace plus ou moins considérable et forme ainsi une sorte de *soufflet* où s'accumule et stagne la suppuration; — l'amincissement excessif de cette membrane qui, privée en partie de ses connexions vasculaires, n'a plus de vitalité suffisante pour bourgeonner et contracter des adhérences avec les parties sous-jacentes; — des diverticules sinueux, des trajets fistuleux entretenus par diverses causes, etc. Dans tous ces cas, la guérison se ferait attendre d'une façon presque indéfinie si l'on n'intervenait par des moyens chirurgicaux. Le meilleur parti à prendre, c'est d'agir sans retard, de sacrifier les portions de peau décollées et amincies, d'ouvrir les fistules, de mettre largement le fond du foyer à découvert, etc. Les caustiques sont fort utiles pour remplir ces indications diverses, et leur emploi est presque toujours suivi d'un succès rapide.

3° Enfin, si l'ulcération menace d'envahir les parties voisines, si surtout elle manifeste la moindre tendance au phagédénisme, l'indication des caustiques devient aussi formelle que pressante. Quelque difficile, quelque douloureuse que puisse être leur application, il n'est pas à hésiter; toute demi-mesure, toute temporisation est une faute grave qui permet au mal d'étendre ses ravages et de créer des complications redoutables.

C'est ici surtout que la cautérisation doit être employée dans toute sa rigueur. Les caustiques légers, superficiels, seront rejetés comme insuffisants; c'est aux caustiques *profonds* et réellement *destructeurs* qu'il faut

s'adresser pour avoir raison de la virulence (pâte de Vienne, pâte carbo-sulfurique, chlorure de zinc).

Il n'est pas moins essentiel de faire choix d'un caustique qui puisse s'adapter, pour ainsi dire, à la configuration des surfaces ulcérées, en pénétrer tous les diverticules, toutes les anfractuosités, en un mot *se mouler* sur elles en quelque sorte. Les pâtes caustiques (pâte de Vienne, pâte carbo-sulfurique) répondent parfaitement à cette indication, que le fer rouge au contraire ne saurait remplir.

Dans certains cas où des portions considérables de tissus doivent être sacrifiées, la cautérisation s'élève presque au rang d'une grande opération chirurgicale et légitime l'emploi des anesthésiques.

II. Je viens d'exposer les principes généraux qui président au traitement du bubon. Il me reste, pour compléter cette étude, à examiner en particulier certaines méthodes thérapeutiques qui ont été préconisées contre cette affection, et dont il importe de déterminer la valeur.

I. *Méthode dite abortive.* — Prévenir ou faire avorter le bubon serait un résultat considérable. Un tel but à atteindre ne pouvait manquer d'appeler l'attention des pathologistes et de solliciter l'expérimentation. Nombre de méthodes, en effet, ont été imaginées et appliquées au *traitement abortif* du bubon. La plupart, il est vrai, ont été discréditées rapidement; mais quelques-unes ont paru fournir des succès merveilleux, et se sont même imposées dans la science. Voyons si elles ont droit de conserver la faveur dont elles ont longtemps joui.

Il est tout d'abord une objection capitale à opposer aux prétendus succès des méthodes dites abortives; c'est que toutes ou presque toutes ont été appliquées au traitement du *bubon* en général, et non de telle ou telle espèce de bubon.

C'était une opinion acceptée autrefois que tous les engorgements ganglionnaires d'origine vénérienne étaient également aptes et enclins à suppurer; partant de là, on se félicitait comme d'un succès de la résolution d'une adénopathie; tout bubon était considéré comme *avorté* alors qu'il n'avait pas abouti à former un abcès, ou qu'il n'avait pas présenté ce développement considérable et ces allures inflammatoires qui sont le propre seulement de certaines variétés. Si donc, après l'emploi d'une médication quelconque, on voyait un bubon se résoudre, on ne manquait pas d'attribuer ce résultat à l'action du traitement; puis, additionnant une série de faits semblables, on arrivait à constituer une statistique des plus satisfaisantes en l'honneur de la médication dont les vertus abortives étaient alors proclamées.

De telles illusions ne sont plus permises aujourd'hui. On sait que tous les bubons ne sont pas destinés à s'enflammer et à suppurer; on sait qu'un très-grand nombre se résolvent sans le secours d'aucun traitement, et l'on ne fait plus honneur à la médication de ce qui est la marche naturelle et la terminaison spontanée de la maladie.

Pour apprécier à leur juste valeur les méthodes prétendues abortives, il faut les étudier séparément dans leur application à chacune des espèces

d'adénopathie dont nous avons établi précédemment les caractères différentiels.

Or, 1° le bubon du chancre infectant n'est pas susceptible d'avorter. Quoi qu'on puisse faire pour le prévenir, il se développe, il évolue fatalement à la suite de l'accident initial dont il est en quelque sorte « le compagnon obligé. » Il se produit alors même que l'on supprime le chancre soit par les caustiques, soit par l'excision. Pour ma part, je puis affirmer qu'en plusieurs cas où j'ai eu l'occasion de détruire *ab ovo* l'érosion chancreuse syphilitique, je n'en ai pas moins vu les ganglions se prendre et le bubon se constituer, comme si j'avais laissé le chancre suivre ses périodes normales.

Ce qu'on peut faire, c'est de prévenir les complications inflammatoires ou autres qui s'ajoutent parfois à l'adénopathie spécifique; mais quant à prévenir le bubon lui-même, il n'y faut pas songer; c'est là un résultat au-dessus des ressources de l'art.

J'ajouterai du reste que, possédât-on une méthode réellement abortive, il n'y aurait pas grand intérêt à l'appliquer au traitement du bubon syphilitique, lequel, comme on le sait, est le *bubon bénin par excellence* et se résout très-habituellement sans le secours d'aucune médication.

2° Le bubon chancreux n'est pas plus apte à subir l'action des méthodes abortives.

D'une part, si le bubon résulte, comme il y a tout lieu de le croire, de l'absorption du pus chancreux par les lymphatiques ulcérés, il n'est pas en notre pouvoir d'empêcher un acte physiologique de se produire. La section des lymphatiques (Diday) pourrait seule s'opposer mécaniquement au transport du pus dans les ganglions; mais c'est là réellement une opération impraticable, qui ne doit pas franchir le domaine de la théorie.

D'autre part, l'absorption une fois produite a pour conséquence fatale, nécessaire, l'inoculation de la glande et la formation d'un foyer virulent. Il n'est pas de traitement qui puisse enrayer cette évolution pathologique et faire avorter le chancre ganglionnaire.

On a trop facilement accordé la dénomination de méthodes abortives à quelques procédés chirurgicaux qui n'ont pour résultat que de prévenir certaines complications de la maladie, sans exercer sur elle une action réellement abortive. L'incision prématurée, par exemple, peut réussir à limiter, à concentrer le foyer chancreux, à éviter les suppurations périglandulaires, les fusées, les décollements, etc.; mais elle fait si peu avorter le bubon qu'elle n'en modifie en rien le caractère virulent, et qu'elle laisse subsister les dangers spéciaux qui relèvent de cette virulence. Ce n'est qu'un mode de traitement, ce n'est qu'un procédé *curatif*, et rien de plus.

Il n'est qu'une méthode préventive du bubon chancreux, c'est la destruction du chancre. Détruire le chancre, c'est tarir la source où les lymphatiques puisent le pus virulent pour le transporter aux ganglions, c'est supprimer la cause dont le bubon est l'effet.

3° Seul, le bubon inflammatoire peut réellement avorter; il le peut comme l'adénite d'origine non-vénérienne, comme toute phlegmasie simple.

C'est ainsi que les adénopathies symptomatiques de la blennorrhagie, de la balanite et même du chancre simple, etc., sont très-souvent enrayées dans leur développement par l'emploi de médications diverses, seules dignes du titre d'abortives.

Quelles sont ces médications? Il en est une foule de préconisées dans la science : antiphlogistiques (émissions sanguines locales, bains, émollients, etc.); — vésicatoires; — applications d'eau froide ou de glace; — compression; — topiques astringents (tannin, eau blanche, etc.); — pommade au nitrate d'argent (Lutens); — incisions prématurées, dites résolutives; — ponctions multiples; — vésicatoires suivis de pansements avec une solution de sublimé (Malapert) ou de badigeonnages à la teinture d'iode (S. Pirondi); — collodion; — émétique à l'intérieur, etc., etc.

De toutes ces médications, il n'en est guère que deux dont l'action soit bien certaine; ce sont les *antiphlogistiques*, en première ligne, et les *vésicatoires*. Toutes les autres n'ont qu'une efficacité bien plus douteuse; quelques-unes même (telles, par exemple, que le tannin, le collodion et l'émétique) sont absolument inertes et tombées dans un juste discrédit.

Ces divers modes de traitement seront étudiés en détail à l'article LYMPHATIQUES (ganglions); je ne fais donc que les signaler ici.

En résumé, il ressort de la discussion précédente : 1° que les méthodes abortives n'ont aucune influence sur les bubons vénériens *spécifiques* (bubon syphilitique, bubon chancreux); — 2° qu'elles n'ont d'action que sur le bubon inflammatoire, c'est-à-dire sur l'adénite simple, à laquelle l'origine vénérienne ne confère ni symptômes spéciaux ni gravité particulière.

II. *Résolutifs, fondants.* — On a préconisé sous ce titre d'âge en âge une foule de remèdes : onctions mercurielles; pommades de toute sorte, *dites* fondantes; emplâtres de savon, de Vigo, de ciguë, etc.; cataplasmes froids, applications d'eau froide ou de glace; liniments astringents (acétate de plomb, alun, chlorhydrate d'ammoniaque, tannin, noix de galle, sels de cuivre, etc.); iodiques (iodure de potassium, iodure de plomb), etc., etc. Bien que consacrés par la tradition, ces divers remèdes n'ont qu'une action très-secondaire; la plupart même sont absolument inertes. Celui de tous auquel s'est attaché le plus de faveur et qui conserve encore le plus de crédit, c'est le *mercure*, appliqué sous forme de frictions à la surface des engorgements ganglionnaires. Or, le mercure, tant célébré depuis des siècles, est bien loin de mériter dans le traitement du bubon les éloges qu'on lui a décernés. Il ne possède aucune action spécifique sur l'adénite simple ni sur le bubon chancreux. En tant qu'agent résolutif, il ne me semble avoir qu'une efficacité très-douteuse et très-contestable; du moins je n'ai jamais rien vu,

pour ma part, qui légitime les vertus résolutives qu'on lui a peut-être trop facilement attribuées.

III. *Médication révulsive.* — Sous ce chef viennent naturellement se ranger plusieurs méthodes thérapeutiques qui ont été vivement préconisées dans le traitement du bubon.

1° *Badigeonnages à la teinture d'iode.* — Ces badigeonnages, répétés une ou deux fois par jour à la surface du bubon, constituent une sorte de *vésicatoire lent*, dont l'action résolutive ne saurait être mise en doute. Ils sont particulièrement utiles contre les engorgements froids et indolents qui succèdent parfois aux phlegmasies ganglionnaires, ou contre les adénopathies qui revêtent d'emblée la même forme avec tendance à la chronicité.

2° *Vésicatoire.* — Il n'est pas d'agent thérapeutique qui ait été vanté dans le traitement du bubon à l'égal du vésicatoire. Non-seulement on a attribué à la méthode vésicante une action abortive et résolutive, mais on lui a accordé en plus des vertus de tout genre. On a dit qu'elle pouvait déterminer la résorption d'abcès phlegmoneux, évacuer le pus sans incision, *résoudre le bubon chancreux*, guérir *tous les bubons* sans laisser de cicatrices, etc. Examinons ce qu'il y a de vrai dans ces diverses assertions.

Il n'est pas contestable tout d'abord que le vésicatoire exerce une action résolutive sur l'élément inflammatoire du bubon. Tout le monde est d'accord sur ce point. « Voilà plus de trente ans, dit Velpeau, que j'expérimente cette médication; j'y ai eu recours si souvent qu'il m'est permis aujourd'hui d'en affirmer nettement l'importance... Les vésicatoires ont une action fondante et résolutive sur l'adénite; ils arrêtent, ils font souvent rétrograder l'inflammation; dans les cas moins heureux, ils circonscrivent au moins le foyer morbide et le concentrent en quelque sorte autour des ganglions... Ce sont des *résolutifs* puissants. »

A ce titre donc, le vésicatoire est applicable à l'adénite vénérienne simple, comme aussi à l'adénopathie syphilitique qui vient à se compliquer accidentellement de phénomènes inflammatoires.

De plus, cette action résolutive du vésicatoire est également très-remarquable sur les engorgements ganglionnaires subaigus ou à forme froide et languissante. C'est dire qu'on peut en tirer un utile parti dans plusieurs cas d'ordre divers : contre les bubons qui, primitivement aigus, tendent plus tard à prendre les allures de l'état chronique; contre ceux qui d'emblée revêtent les mêmes caractères; contre les complications strumeuses des bubons vénériens (bubon blenno-strumeux, syphilo-strumeux, etc.).

Il est positif encore qu'on a vu le vésicatoire déterminer, en certains cas de bubons inflammatoires *abcédés*, une véritable *résorption du pus*. « Des foyers ganglionnaires dûment fluctuants, recouverts de larges vésicatoires volants, se sont dissipés par résolution simple, sans incision, sans ouverture d'aucune sorte. La possibilité de ce fait n'est pas contestable aujourd'hui » (Velpeau).

Si réel cependant qu'il puisse être, ce fait n'est pas moins une rareté pathologique. La règle, c'est que le vésicatoire ne prévienne pas l'ouverture des abcès en général, non plus que celle des abcès ganglionnaires en particulier.

Enfin, d'après quelques auteurs, les vésicatoires auraient parfois pour effet d'évacuer les foyers ganglionnaires par un mécanisme tout particulier. Ils détermineraient une sorte de *transsudation purulente*, c'est-à-dire qu'ils permettraient au pus de filtrer à travers le derme « de la même façon que le mercure traverse une peau de chamois. » Très-surprenant au premier abord, ce phénomène n'a rien d'impossible ni d'invraisemblable. Il ne répugne nullement d'admettre que le derme, entamé dans ses couches superficielles par une vésication prolongée, usé et aminci dans ses couches profondes par l'abcès sous-jacent, puisse subir une série de petites perforations et se convertir en une sorte de *crible* qui tamise, pour ainsi dire, le pus du bubon.

Quant à l'action que l'on a attribuée aux vésicatoires sur le bubon chancreux, elle est beaucoup plus hypothétique, et j'oserai même dire qu'à mon sens elle est absolument illusoire.

Certains auteurs ont avancé que la méthode vésicante peut prévenir ou faire avorter ce bubon. Ce n'est là qu'une assertion dénuée de preuves et complétement injustifiable.

On a dit encore que les vésicatoires « faisaient rétrograder la suppuration du bubon *chancreux* et provoquaient la résorption du pus virulent. » A cela se présente une objection toute naturelle : Les bubons que l'on a guéris de la sorte étaient-ils véritablement chancreux? Rien ne saurait le démontrer.

D'après Alph. Guérin, les vésicatoires coup sur coup constitueraient le traitement par excellence du bubon. « Ce sont, dit-il, de puissants *abortifs;* ils arrêtent la suppuration du bubon, *quelle que soit sa nature*, quelle que soit sa période... Il n'est jamais trop tard pour empêcher l'ouverture de l'abcès ganglionnaire... Qu'il soit virulent ou non, le bubon ne suppurera pas si vous avez recours à ce traitement... *Il n'est pas un seul bubon traité par moi qui laisse une cicatrice.* » Admirons de si merveilleux résultats, en regrettant de n'être ni assez habile ni assez heureux pour en avoir jamais obtenu de semblables.

Une dernière remarque peut avoir son importance pratique. Est-il prudent d'appliquer une série de vésicatoires à la surface d'un foyer dont il y a lieu de suspecter le caractère chancreux? Si ce foyer vient à s'ouvrir, qu'adviendra-t-il de cette vaste étendue de téguments dépouillée d'épiderme et exposée sans défense au contact du pus virulent? L'inoculation n'est-elle pas à redouter? N'est-ce pas là un danger sérieux, dont il importe d'éviter les chances aux malades?

Ce que je viens de dire du vésicatoire s'applique également à certaines méthodes mixtes où la vésication est combinée avec l'emploi de topiques divers (teinture d'iode, sublimé, etc.). Ces méthodes ont une action révulsive et résolutive qui ne saurait leur être contestée. Elles

peuvent avoir fourni des succès dans le traitement de l'adénite simple, mais elles n'ont aucune action spéciale sur le bubon chancreux dont elles ne sont nullement aptes, quoi qu'on ait pu dire, à modifier le caractère virulent. Ajoutons que ce sont des procédés douloureux ; la méthode de Malapert notamment (vésicatoire suivi de pansements au sublimé) provoque parfois d'atroces souffrances, ce qui l'a très-justement discréditée.

3° *Caustiques.* — L'action révulsive des caustiques a été également exploitée dans le traitement du bubon. C'est tantôt au fer rouge que l'on s'est adressé (cautérisation transcurrente, cautérisation ponctuée), tantôt aux caustiques chimiques (pâte de Vienne, potasse, etc.).

Le regrettable Melch. Robert a beaucoup vanté cette dernière méthode, qu'il appliquait de la façon suivante : il faisait sur la tumeur une série de *mouchetures* à la pâte de Vienne (de trois à dix, suivant les cas), et déterminait ainsi de petites escharres intéressant toute l'épaisseur de la peau et le tissu cellulaire sous-cutané; après la chute des escharres, il entretenait les plaies en suppuration par des pansements à l'onguent épispastique, ou même il les transformait en cautères. Cette méthode, dit-il, fournit d'excellents résultats ; elle présente pour avantages : « 1° d'agir avec assez d'énergie sur les engorgements chroniques pour les réduire à un très-petit volume ; 2° d'amender avec une incroyable rapidité les accidents inflammatoires locaux ; 3° de faire rétrograder dans quelques cas la suppuration du bubon ; 4° de prévenir le décollement des parois du foyer en établissant de bonne heure des adhérences entre la peau, le tissu cellulaire et les parties sous-jacentes ; 5° d'ouvrir un écoulement facile au pus sans faire de larges plaies, et, dans les cas de virulence, de s'opposer, autant que faire se peut, à l'inoculation des bords de la plaie. »

Nul doute que plusieurs de ces avantages ne soient réels ; nul doute que les caustiques, appliqués d'après le procédé de Robert ou de toute autre façon, ne possèdent une action résolutive sur les engorgements inflammatoires aigus ou chroniques, qu'ils ne préviennent les décollements, qu'ils ne préparent au pus une issue facile, etc. Mais ces avantages sont-ils de tel ordre qu'ils ne puissent être réalisés par d'autres méthodes thérapeutiques plus simples et moins douloureuses ; ne sont-ils pas compensés d'ailleurs par des inconvénients sérieux dont il faut tenir compte (douleurs, suppurations multiples, longueur du traitement, cicatrices indélébiles, etc.) ? Voyons du reste quels sont les cas qui légitiment ou contre-indiquent l'emploi de cette médication :

1° L'application des caustiques sur le bubon syphilitique, qui guérit seul, serait aussi irrationnelle, aussi déplacée que possible.

2° En tant que résolutifs, les caustiques ne sont d'aucune utilité contre le bubon chancreux. Ils ne le font pas plus résoudre que toute autre méthode ; ils n'en modifient en aucune façon le caractère virulent. En tant qu'évacuants, nous les avons jugés dans les pages qui précèdent.

3° Ils ne sauraient avoir d'action résolutive que sur le bubon inflam-

matoire, dépourvu de toute virulence. Mais l'adénite réclame-t-elle un tel mode de traitement? N'avons-nous pas contre elle des moyens moins pénibles et tout aussi sûrs? Qui de nous consentirait à se laisser couvrir l'aine de cautères pour une affection qui peut se résoudre ou qui ne demande au pis aller qu'une incision pour guérir?

4° En revanche, l'emploi des caustiques est parfaitement légitime dans les cas d'adénopathies froides, tendant à la forme chronique ou subissant la déviation strumeuse. Ici cette méthode offre des avantages incontestables; elle exerce une révulsion puissante sur les engorgements ganglionnaires de cette nature; elle les anime, elle les fouette, pour ainsi dire; elle y provoque très-certainement une *excitation résolutive.*

Dans les cas de ce genre, le fer rouge est, je crois, préférable aux agents chimiques. La *cautérisation ponctuée* surtout est éminemment résolutive. Elle se pratique très-simplement avec une tringle de rideau dont on fait chauffer à blanc l'extrémité coudée. Elle est à peine douloureuse lorsqu'elle est faite rapidement et elle est d'autant mieux supportée que le fer est *plus chaud*. Elle ne laisse pas de cicatrices, si l'on a soin de *moucheter* la peau sans la cautériser profondément. On fait quinze à vingt de ces mouchetures sur la surface du bubon, et l'on répète cette petite opération tous les huit ou dix jours. Ce mode de traitement a été très-vivement préconisé par Ricord; je lui dois, pour ma part, de nombreux succès.

IV. *Compression.* — C'est, après le vésicatoire, la méthode qui a été le plus vantée dans le traitement du bubon. On est allé jusqu'à dire dans un enthousiasme immodéré « qu'elle triomphait sans peine de *tous* les bubons, à toutes périodes, et particulièrement à l'état de suppuration active; qu'il n'était plus de bubon à ouvrir depuis son introduction dans la pratique, etc. » (Sergeant, Fergusson). Malheureusement cette « infaillible » méthode est bien loin de réaliser de tels prodiges.

Divers procédés de compression ont été mis en usage : compresses graduées, disques d'agaric, etc., soutenus par un spica; plaques de plomb; planchette de bois adaptée à un appareil de courroies; bandages herniaires, etc. Le mode le plus simple consiste en une série de compresses en pyramide appliquées sur la tumeur, puis solidement fixées et immobilisées par une forte bande de toile ou mieux encore de caoutchouc.

La compression a, comme toutes les méthodes thérapeutiques, ses indications légitimes et ses contre-indications formelles.

Elle est inutile contre le bubon syphilitique; — dangereuse dans les cas d'adénite aiguë et intolérable même en raison des douleurs qu'elle détermine; — dépourvue de toute action contre le bubon chancreux; — inopportune au dernier degré contre toutes les variétés de bubons à la période de suppuration confirmée.

Elle se présente au contraire avec des avantages très-sérieux dans deux ordres de cas : 1° contre les décollements consécutifs aux vastes foyers de suppuration; — 2° contre les adénopathies à forme chronique ou strumeuse, et les indurations qui succèdent souvent aux bubons aigus.

Combinée aux révulsifs locaux (badigeonnages à la teinture d'iode, vésicatoires, ou même au besoin cautérisation ponctuée), elle constitue le traitement par excellence de ces variétés d'engorgements ganglionnaires.

D'après quelques auteurs, une compression méthodique, appliquée tout à fait au début sur un bubon inflammatoire, suffirait parfois à en arrêter le développement. Si ce fait ne peut être contesté, il n'est pas moins exceptionnel.

Enfin on a émis cette idée que la compression pourrait bien en certains cas jouer le rôle de méthode *préventive*. « Une observation, dit Ricord, que j'ai été à même de répéter très-souvent, c'est que, chez les individus portant des bandages herniaires bien faits, ce n'est presque jamais du côté de cet appareil compressif que se développent les bubons. » Remarque curieuse, mais peu susceptible, je pense, d'application pratique.

V. Si j'avais à tracer le tableau complet de la thérapeutique du bubon, il me resterait à parler d'une foule de traitements qui ont été préconisés contre cette maladie : incision sous-cutanée des ganglions, ponctions à l'aiguille, écrasement, excision, extirpation, drainage, séton filiforme, électro-puncture, etc.; remèdes internes, fondants, résolutifs, ciguë, calomel, vomitifs, etc., etc... De ces innombrables méthodes qui encombrent la science plutôt qu'elles ne l'enrichissent, les unes, je puis dire la plupart, sont tombées dans un juste oubli; les autres n'offrent rien de spécial au bubon vénérien et seront étudiées dans un autre article de cet ouvrage. *Voy.* LYMPHATIQUES (ganglions), etc. Je crois donc devoir me restreindre aux indications générales que j'ai formulées précédemment.

ASTRUC, De morbis venereis. Paris, 1736.
BOURRU, L'art de se guérir soi-même dans les maladies vénériennes. Paris, 1770.
GOULARD, Œuvres de chirurgie. Pézenas, 1779, t. II, p. 82.
CIRILLO (D.), Osservazioni pratiche intorno alla lue venerea. Napoli, 1783. — Trad. française par Auher. Paris, 1803.
SWEDIAUR (F.), Traité des maladies vénériennes. 1785; 7e édition, Paris, 1817.
HUNTER (J.), Treatise on the venereal disease. 1786. — Trad. par Richelot, avec notes et additions par PH. RICORD. 3e édition, 1859.
BERTRANDI, Opere anatomiche et cerusiche, etc. Torino, 1786-96.
NISBET (Will.), First lines of the theory and practice in venereal disease. Edinburgh, 1787. — Trad. française par Petit-Radel. Paris, 1788.
LOMBARD (C. A.), Cours de chirurgie pratique sur la maladie vénérienne. Strasbourg, 1790.
BELL (B.), Treatise on the gonorrhæa virulenta and lues venerea. Edinburgh, 1793. — Trad. par Bosquillon. Paris, an X.
CAPURON (J.), Aphrodisiographie ou tableau de la maladie vénérienne. Paris, 1807.
PETIT-RADEL, Cours de maladies syphilitiques fait aux Écoles de médecine de Paris en 1809 et années suivantes. Paris, 1812.
DELPECH (J.), Chirurgie clinique de Montpellier, etc. Paris et Montpellier, 1823.
BONNARD (J. I.), Essai sur les bubons syphilitiques (Thèse de Montpellier, 1823).
RICHOND (A.), Considérations générales sur l'iode et observations propres à démontrer l'utilité de cette substance dans le traitement de la blennorrhagie et des bubons vénériens (*Arch. gén. de méd.* 1824, t. IV).
JOURDAN (A. J. L.), Traité complet des maladies vénériennes. Paris, 1826.
RICHOND DES BRUS, De la non-existence du virus vénérien. Paris, 1826.
MORDRET, Mémoire sur l'existence du virus syphilitique (*Journal général de médecine*, août 1827).

Lagneau (L. V.), Traité pratique des maladies syphilitiques. Paris, 6e édition, 1828. — Art. Bubon du *Dict. en 30 vol.* 1834.
Bebin (Paul), Sur le traitement du bubon vénérien (Thèse de Strasbourg, 1831).
De Beaunez, Inflammation des ganglions inguinaux simulant un bubon vénérien (*Journ. de méd. et de chirurg. pratiques*, 1832) — (*Même recueil*, 1834, p. 503).
Malapert (A. F.), Du traitement des maladies vénériennes par l'application directe du deuto-chlorure de mercure en dissolution sur les tissus affectés primitivement ou consécutivement (*Arch. de médecine*, 1832). — *Journ. de méd. et de chirurg. pratiques*, 1837.
Fergusson, On the treatment of chronic bubo by pressure (*Medical Gazette*, 1833). — Analyse in *Arch. gén. de méd.*, 1833.
Reynaud (de Toulon), Nouveau traitement local des bubons (*Journ. des connaiss. méd. chirurg.*, 1834). — Nouvelles observations sur le traitement des bubons vénériens par les vésicatoires (*Gaz. médic.*, 1835). — Considérations pratiques sur les bubons et sur leur traitement (*Bull. gén. de thérap.*, 1844, t. XXVI). — Traité pratique des maladies vénériennes. Toulon, 1845.
Boyer (Ph.), Traité pratique de la syphilis. Paris, 1836.
Valleteau, Note sur l'emploi du cautère actuel pour ouvrir les bubons vénériens, et sur l'application du moxa contre les bubons indurés chroniques (*Recueil de Mémoires de méd., de chir. et de pharm. militaires*. 1836, t. XL).
Velpeau, Mémoire sur les maladies du système lymphatique (*Archiv. génér. de médec.*, 1836, 2e série, t. X).
Desruelles, Traité pratique des maladies vénériennes. Paris, 1836. — Lettres écrites du Val-de-Grâce sur les maladies vénériennes. 3e édit. Paris, 1847.
Lucas-Championnière, Recherches pratiques sur la thérapeutique de la syphilis. Paris, 1836. — *Journ. de méd. et de chirurg. pratiques*, art. 936, 937, 972, 973, 988, 989, 1408, 2051.
Binet (P.), Considérations sur le bubon vénérien primitif (Thèse de Paris, 1837).
Henrotay, Considérations sur les bubons et leur traitement (*Annales et Bulletins de la Société de médecine de Gand* et *Bulletin de thérapeutique*. Paris, 1838, t. XV).
Ricord (Ph.), Traité pratique des maladies vénériennes. Paris, 1838. — Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens. Paris, 1842–51. — Notes à Hunter, traité de la maladie vénérienne. Paris, 1845 et 1859. — Lettres sur la syphilis (*Union médicale*, 1850–51; 3e édition, 1863). — Leçons sur le chancre, rédigées et publiées par Alfred Fournier. Paris, 2e édition, 1860. — Leçons cliniques (*Gaz. des hôpitaux*, 1841, 1843, 1847). — Quelques considérations sur le bubon et sur son traitement (*Bull. génér. de thérap.*, 1843, t. XXIV). — *Bull. de thérap.*, t. XXVII, etc.
Forget (Amédée), Considérations pratiques sur le bubon pour servir au traitement des affections syphilitiques (*Bull. de thérapeutique*, 1838, t. XIV).
Wallace, A Treatise on the venereal disease and its varieties. London, 1838.
Vivefoy, De l'avantage des ponctions dans le traitement des bubons (*Journ. des connaiss. méd.-chirurg.*, 1839).
Daime (de Marseille), De la cautérisation des bubons (*Journ. des connaiss. méd.-chirurg.*, 1839).
Aubry (J.), Des ponctions multiples employées dans le traitement des bubons (*Gaz. médicale*, 1840).
Baumès (P.), Traité théorique et pratique des maladies vénériennes. Paris, 1840.
Payan, Du traitement local du bubon inguinal suppuré (*Recueil des travaux de la Société méd. d'Indre et Loire*). — Analyse dans le *Journ. de méd. et de chirurg. pratiques*, 1841.
Hulard, Des ponctions multiples dans le traitement des bubons en voie de suppuration (*Bulletin gén. de thérapeut.*, 1841, t. XXI).
Marchal (de Calvi), Mémoire sur le traitement du bubon (*Annales de la chirurgie française et étrangère*, 1841). — Du traitement du bubon par l'injection iodée (*Gaz. des hôpit.*, 1846).
De Castelnau (H.), Quelques considérations sur la nature des bubons d'emblée (*Arch. génér. de médecine*, 1842, 3e série, t. XV). — De la nature des bubons d'emblée (*Annales des maladies de la peau et de la syphilis*, publiées par A. Cazenave. 1845, t. II).
Huguier, Leçons cliniques sur les maladies des organes génitaux de la femme, recueillies par Bessières (*Gaz. des hôpit.*, 1843, n° 65).
Diday, Incision sous-cutanée des vaisseaux lymphatiques de l'aine comme moyen préservatif du bubon (*Journal de médecine de Lyon*, août 1843, et *Bulletin de thérapeutique*. Paris, 1843, t. XXV). — Sur le mécanisme de formation des bubons dits d'emblée (*Gaz. médicale de Paris*, 1845). — Note sur un procédé pour l'extirpation des ganglions lymphatiques engorgés (*Journ. de médecine de Lyon*, 1848). — Traité de la syphilis des nouveau-nés et des enfants à la mamelle. Paris, 1854. — Ponction initiale des bubons (*Gaz. hebdomadaire*, 1856). — Exposition critique et pratique des nouvelles doctrines sur la syphilis. Paris, 1858. — Histoire naturelle de la syphilis. Paris, 1863. — Note sur les origines du bubon (*Gaz. médicale de Lyon*, octobre 1863).

Aubry, De l'inflammation des ganglions lymphatiques de la région inguinale (Thèse de Paris, 1843).

Chabrely, De la cautérisation dans le traitement des bubons (*Bull. méd. de Bordeaux*, et *Bull. gén. de thérap.*, 1843).

Schutzenberger, Considérations sur la spécificité du bubon vénérien (Mémoire lu à la Société de médecine de Strasbourg, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1843).

Hélot, Théorie de la syphilis (Thèse de Paris, 1844).

Trossat (J.), Dissertation sur le bubon vénérien (Thèse de la Faculté de Strasbourg, 1844).

Boys de Loury et Costilhes, Du bubon chez les femmes et de son traitement (*Gaz. médicale de Paris*, septembre 1845).

Cavrera, Sur la méthode de Malapert modifiée dans la cure des bubons syphilitiques (*Giornale delle scienze mediche pubblicato dalla Acad. reale di Torino*, 1846).— Analyse in *Gaz. méd. de Paris*, 1847.

Roux (Jules), Du bubon vénérien suppuré et de son traitement local par les injections iodées (*Arch. génér. de médecine*, 1846, 4e série, t. XII et t. XIII).

Gabalda, Considérations sur les bubons scrofuleux et syphilitiques (*Bull. gén. de thérap.*, 1846).

Dupuis (Ch.), Affections des ganglions lymphatiques de l'aine (Thèse de Paris, 1846).

Marny, Études cliniques sur l'emploi combiné de la ponction et des injections iodées dans le traitement des adénites inguinales suppurées de nature syphilitique (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1847; *Gaz. méd. de Paris*, 1847).

Rosenbaum, Histoire de la syphilis dans l'antiquité, traduct. par Santlus. Bruxelles, 1847.

Robert (C. A.), Sur les affections granuleuses, ulcéreuses et carcinomateuses du col de l'utérus (Thèse de concours pour le professorat. Paris, 1848).— Adénite ou bubon d'emblée. Remarques cliniques sur cette affection (*Gaz. des hôpitaux*, 1847).

Lutens, Bubons syphilitiques traités au moyen de la pommade au nitrate d'argent (*Journal de médecine d'Anvers*, août 1848, et *Bull. de thérapeutique*, 1848, t. XXXV).

Solly (J.), On creeping bubo (*London Journal of med.*, mai 1849). — Analyse dans *Archiv. génér. de médecine*, 1849, 4e série, t. XXI.

Gamberini (P.), Clinique syphilitique, traduct. par Fr. Cazalis (*Annales des maladies de la peau et de la syphilis*, 1850-51, t. III).

Beau (Louis), Du bubon vénérien et de son traitement local en particulier (Thèse de Montpellier, 1850).

Vidal (de Cassis), Traitement local des bubons suppurés; avantages des ponctions multiples (*Gaz. des hôpitaux*, 1851, et *Bullet. génér. de thérapeut.*, 1851, t. XLI). — Du bubon (*Gaz. des hôpitaux*, 1851). — Traité des maladies vénériennes. 2e édition, Paris, 1855.

Rasez (E.-D.), Quelques mots sur le bubon syphilitique et sur son traitement local (Thèse de Montpellier, 1851).

Acton (W.), A practical treatise on diseases of the urinary and generative organs. London, 2e édition, 1851.

Hanse. Quelques considérations sur le bubon et sur son traitement, notamment sur le traitement du bubon suppuré par les injections iodées (Thèse de Paris, 1852).

Salneuve (G.-E.), De la valeur séméiologique des affections ganglionnaires (Thèse de Paris, 1852).

Bertherand (A.), Traité des adénites idiopathiques. Strasbourg, 1852. — Précis des maladie vénériennes, de leur doctrine et de leur traitement. Strasbourg, 1852.

Bonnafont, Considérations sur un nouveau mode de traitement des adénites suppurées et particulièrement du bubon (*Union médicale*, 1852). — Emploi du séton filiforme contre les adénites en général et surtout contre les bubons (*Mémoires de méd., de chirurg. et de pharm. militaires*, 1854). — Mémoire sur l'emploi du séton filiforme dans le traitement des tumeurs abcédées en général et en particulier des bubons suppurés, Mémoire lu à l'Académie des sciences, 8 décembre 1856. (*Revue médicale*, 1857).

Bassereau (Léon), Traité des affections de la peau symptomatiques de la syphilis. Paris, 1852.

Sarrhos (E.-G.), De la syphilis primitive (Thèse de Paris, 1853).

Clerc (F.), Du chancroïde syphilitique. Paris, 1854. — Traité pratique des maladies vénériennes. Paris, 1866.

Maratray (Louis), De la syphilis primitive ou locale et de l'unité du virus syphilitique (Thèse de Paris, avril 1854).

Bataille (A.), De l'adénopathie vénérienne (Thèse de Paris, août 1854).

Milton (J.-L.), On the use of tartar-emetic in inflammation of the cellular tissue (*The Lancet*, 1850). — On the treatment of bubo (*The Lancet*, 1853). — Du traitement du bubon par les ponctions sous-cutanées (*Bullet. génér. de thérapeut.*, 1854, t. XLVII).

Kopp, Du traitement de l'adénite syphilitique par les applications de teinture d'iode (Thèse de Strasbourg, août 1854).

SIRUS-PIRONDI, Traitement du bubon par les applications topiques de teinture d'iode (*Revue thérapeutique du Midi* et *Bull. génér. de thérapeut.*, 1855, t. XLIX). — Notes cliniques recueillies à l'Hôtel-Dieu de Marseille (*Bull. de la Soc. de chirurg. de Paris*, 1855). — Lettre à M. Diday sur le traitement du bubon ramolli (*Gaz. hebdomadaire*, 1856).
BOUISSON, Mémoire sur le traitement du bubon ramolli d'après la méthode de M. Sirus-Pirondi (*Revue thérapeutique du Midi*, 1855).
DELPECH (G.-L.), Des bubons vénériens (Thèse de Montpellier, 1855).
BROCA, Du traitement des bubons vénériens suppurés (*Bull. de thérapeut.*, 1856, t. LI).
PUCHE (P.), Chancre serpigineux produisant, dans sa quatrième année d'existence, un bubon d'absorption à pus inoculable (In Ricord, *Leçons sur le chancre*, p. 396).
REBOUL (P.), Des adénites vénériennes (Thèse de Paris, 1857).
COGIT (Frédéric), Traitement du bubon par la méthode Malapert (Thèse de Strasbourg, 1858).
PONTUS, De l'emploi du séton filiforme dans le traitement des bubons suppurés (*Arch. belges de médecine militaire* et *Bull. génér. de thérapeut.*, 1858).
DE HUEBBENET (de Kieff), Recherches et expériences sur la syphilis (*Union médicale*, mai 1858).
DEBAUGE (H.), Traitement des chancres simples et des bubons chancreux par la cautérisation au chlorure de zinc (Thèse de Paris, 1858).
COLLIN (J.), Essai pratique sur la blennorrhagie et le chancre, précédé de quelques considérations générales de syphiliographie d'après les leçons cliniques du docteur Sirus-Pirondi (Thèse de Montpellier, 1858).
SIGMUND, Die chronische Schwellung der Lymphdrüsen bei Syphilis in pathologischer und therapeutischer Beziehung (*Wien. med. Wochenschrift*, 1859. — *Wien. med. Wochenschrift*, 1864, nº 49).
LEY (J.-H.), Quelques considérations sur les bubons (Thèse de Paris, 1859).
MARQUEZ (de Colmar), Note critique sur l'emploi du séton filiforme dans le traitement des bubons suppurés (Analyse in *Gaz. hebdomad.*, 1860).
GIBERT, Traité pratique des maladies de la peau et de la syphilis. 3ᵉ édition, 1860.
CULLERIER, Précis iconographique des maladies vénériennes. Paris, 1861. — *Bull. de la Soc. de chirurg.*, 1855.
GUÉRIN (Alph.), Remarques pratiques sur le traitement du bubon (*Bull. gén. de thérap.*, 1861, t. LX). — Maladies des organes génitaux externes de la femme. Paris, 1864.
FOLLIN, Traité élémentaire de pathologie externe. Paris, 1861, t. I.
ROBERT (Melchior), Nouveau traité des maladies vénériennes. Paris, 1861.
ROLLET (J.), Recherches cliniques et expérimentales sur la syphilis, etc. Paris, 1861. — Traité des maladies vénériennes. Paris, 1865.
LEGRAND (A.), Du bubon d'emblée (*Gaz. des hôpitaux*, 1862).
NETTER (A.), Note sur le traitement des bubons vénériens par les vésicatoires simples (*Gazette médicale*. Paris, 1862).
NAYRAND (A.), Des adénites inguinales et de leur importance dans l'étude des maladies vénériennes (Thèse de Paris, 1862).
BALLET (B.), Du traitement des bubons par les vésicatoires (Thèse de la Faculté de Strasbourg, 1862).
NODET (Louis), Études cliniques et expérimentales sur les diverses espèces de chancres et particulièrement sur le chancre mixte (Thèse de Montpellier, 1863).
HARDY (Ch.), Mémoire sur les abcès blennorrhagiques. Paris, 1864.
AMBROSOLI (Carlo). *Gazzetta med. di Lombardia*. Analyse dans la *Gaz. hebdomad. de méd. et de chirurg.*, 1864.
PRIEUR, De l'iode à l'état métalloïde dans le traitement des adénites scrofuleuses cervicales et des adénites inguinales d'origine syphilitique. — Rapport de M. Ricord (*Bull. de l'Académie de médecine*, 1864, t. XXX, p. 45).
HOLMES, A system of surgery theoretical and practical, in treatises by various authors. London, 1864.
PETTERS, *Prag. Vierteljahrschrift*, 1865, t. LXXXVI.
DAVASSE (Jules), La syphilis, ses formes, son unité. Paris, 1865.
FOUCHER, Bubon phagédénique traité par le sulfate de cuivre (*Gaz. des hôpitaux*, 1865).
DELAUNAY (E.), De l'adénite inguinale aiguë d'origine vénérienne et de son traitement chirurgical (Thèse de Paris, 1865)
Consultez de plus la bibliographie des articles CHANCRE, SYPHILIS, BALANITE, BLENNORRHAGIE, GANGLIONS, SCROFULE, etc.

ALFRED FOURNIER.

BULLES, BULLEUSES (affections). — En dermatologie on donne le nom de bulle à une saillie élevée au-dessus du niveau de la peau et due à un soulèvement de l'épiderme distendu par la collection d'un liquide séreux, sero-purulent ou sero-sanguin.

La dimension des bulles varie depuis le volume d'un pois, jusqu'à celui d'une noix et même d'une orange; quelquefois elles sont régulières, ovales ou arrondies; plus souvent leurs contours sont inégaux et leur forme est irrégulière. Le liquide contenu dans la poche épidermique qui forme la bulle est tantôt une sérosité claire, transparente, d'une couleur citrine, semblable au sérum du sang, produit albumineux se coagulant par la chaleur et l'acide azotique; tantôt c'est un mélange de pus et de sérosité, blanc, verdâtre ou jaune; souvent ce liquide contient des flocons pseudo-membraneux. Dans quelques cas plus rares la sérosité est rouge ou brune par l'addition d'une certaine quantité de sang.

La bulle développée spontanément par l'effet d'un travail morbide ressemble complétement dans son apparence extérieure au soulèvement de l'épiderme qui suit l'action momentanée du calorique dans la brûlure au second degré et surtout l'application d'un emplâtre vésicant. La ressemblance est telle que des médecins ont été trompés par des individus simulant une maladie bulleuse à l'aide d'une préparation de cantharides maintenue appliquée sur la peau pendant quelque temps.

La bulle diffère de la vésicule par son volume plus considérable et aussi par son isolement habituel; les vésicules sont le plus souvent réunies, groupées les unes à côté des autres; les bulles sont ordinairement distinctes et séparées. La pustule se distingue de la bulle par son volume moins considérable, par sa forme plus régulière et par son liquide plus franchement purulent.

La bulle atteint dans un temps assez court le volume qu'elle doit avoir, dans l'espace de quatre à cinq jours. Au début, à l'endroit où doit se développer la bulle, on voit l'épiderme se rider, se soulever sous forme de petites saillies inégales, lesquelles en augmentant de volume et en se réunissant forment promptement une bulle qui grossit par l'accumulation graduelle du liquide sécrété. Tantôt à la place que doit occuper la bulle il existe d'abord une tache rouge, tantôt la rougeur ne se développe que sous forme d'auréole autour de la bulle et à mesure que cette dernière se forme; d'autres fois il n'y a aucun changement de coloration ni à la place de la bulle ni à ses contours.

Une fois formée et arrivée à son volume, il est rare que la sérosité se résorbe sans la rupture de la poche; le plus ordinairement, après un intervalle plus ou moins long, l'épiderme se rompt et le liquide s'épanche au dehors; il survient alors à la place occupée par la bulle une ulcération superficielle recouverte par des débris d'épiderme et par une partie du liquide concrété, laquelle plaie tantôt se dessèche assez vite par la formation d'un nouvel épiderme, tantôt se recouvre de croûtes plus ou moins épaisses, variant du jaune clair au noir et tombant au bout d'un temps variable. A la place occupée antérieurement par les bulles et par ses lé-

sions consécutives, il existe plus tard une tache violette qui ne tarde pas à s'effacer complétement pour ne laisser aucune trace. Les croûtes sont surtout épaisses et elles persistent pendant un temps assez long lorsque le liquide contenu dans la bulle est épais et purulent.

La formation de la bulle est souvent accompagnée d'un sentiment de chaleur, de picotement, d'élancements à l'endroit où elle se développe. Cette douleur peut se prolonger jusqu'à la rupture de la bulle et même un peu au delà ; quelquefois elle n'existe qu'au début de la bulle ; chez quelques malades, le soulèvement de l'épiderme est complètement indolent. Dans certains cas, il existe en même temps que les bulles un vif sentiment de démangeaisons auquel les malades résistent difficilement ; l'espèce de pemphiques, désignée par quelques auteurs sous le nom de *pemphiques prurigineux*, offre un exemple de cette démangeaison associée au développement des bulles.

Nous ne parlerons pas ici des phénomènes généraux qui peuvent accompagner la formation des bulles, ils varient dans chaque cas particulier ; nous dirons seulement que la formation des bulles, continuée pendant un certain temps, finit par amener de la faiblesse, de l'amaigrissement et tous les signes d'une altération profonde de la nutrition, altération qui est commune à toute sécrétion exagérée prolongée pendant un certain temps.

La formation des bulles paraît être le résultat de l'inflammation de la couche la plus superficielle du derme, du corps muqueux ; quelques auteurs ont voulu aller plus loin dans cette question et ont cherché à spécifier davantage le siége anatomique de la bulle en accusant l'inflammation spéciale d'un des éléments de l'enveloppe cutanée. C'est ainsi que Cazenave, considérant la formation des vésicules comme le résultat de l'inflammation d'un conduit sudoripare, pense que la bulle, qu'il regarde comme l'exagération de la vésicule, est le résultat de l'inflammation d'un grand nombre de conduits sudoripares atteints en même temps et sur un point donné. Aucune recherche d'anatomie pathologique ni de micrographie ne nous autorise à spécifier ainsi le siége élémentaire de la bulle, et, pour notre part, sans nous prononcer absolument sur ce point qui exige de nouvelles recherches, nous croyons que dans les affections bulleuses comme dans les affections vésiculeuses la lésion anatomique siége dans plusieurs éléments de la peau. La seule chose que nous ayons pu constater sur une petite parcelle de peau appartenant à un sujet mort d'un pemphigus chronique, c'est une vascularisation considérable de la peau et un développement très-marqué des papilles nerveuses.

Affections bulleuses. — Les bulles se rencontrent dans un assez grand nombre d'états morbides ; on les voit se développer artificiellement à la suite de l'application d'un emplâtre vésicant et particulièrement des préparations de cantharides ; elles existent dans la brûlure au second degré, sous forme de phlyctènes dans la gangrène de la peau et des tissus sous-jacents ; on les voit assez fréquemment dans l'érysipèle ; on peut les rencontrer dans quelques cas rares d'eczéma et particulièrement aux mains

et aux pieds, elles ne sont là que le résultat de la réunion de plusieurs vésicules agminées se réunissant par la rupture des cloisons qui les séparaient primitivement; suivant les auteurs qui partagent les opinions de Willan, ce sont alors de fausses bulles. Mais on rencontre surtout les bulles dans le pemphigus, et la plupart des auteurs contemporains admettent également la bulle comme la lésion élémentaire du rupia (voyez ce mot).

A proprement parler les affections bulleuses devraient être celles dans lesquelles on rencontre des bulles; mais les dermatologistes modernes qui ont cherché à classer les maladies cutanées d'après les lésions de la peau, ont rétréci davantage ce champ et ne considèrent comme affections bulleuses que celles qui sont caractérisées essentiellement et au début par cette lésion. Même ainsi définies, les maladies bulleuses ne sont pas les mêmes pour tout le monde : c'est ainsi que Plenck place parmi les maladies bulleuses qui constituent sa quatrième classe le *phyma* (ecthyma ou tourniolle), les *bullæ* (les bulles des vésicatoires, de la gelure, du calorique), etc., le *pemphigus;* tandis que Willan comprend dans sa classe des bulles l'érysipèle et le pemphigus; Bateman, dans les dernières éditions de son ouvrage, place l'érysipèle dans les exanthèmes, considérant avec raison la phlyctène qu'on rencontre souvent dans cette maladie comme une lésion accessoire, et ne compte parmi les maladies bulleuses que le pemphique et le rupia. Tous les auteurs contemporains, Biett, Cazenave, Gibert, Devergie, Bazin, ont imité Bateman dans la détermination des espèces constituant la classe des affections bulleuses; moi seul j'ai cru devoir faire une réserve relativement au rupia que je ne considère pas comme une espèce nosologique distincte et que je rattache à l'ectyma, suivant sur ce point l'exemple déjà donné par Willan. Mais ce n'est pas le lieu d'entrer dans cette discussion, ni dans le détail des maladies bulleuses, nous renvoyons pour cela aux articles PEMPHIGUS et RUPIA. ALFRED HARDY.

BUSSANG (Vosges, arrond. de Remiremont), à 40 kilomètres de Plombières.

L'eau de Bussang, froide (13 degrés centigrades), ferrugineuse, bicarbonatée, est limpide, d'une saveur aigrelette et ferrugineuse.

Les sources qui la fournissent (*Fontaine-d'en-haut* et *Fontaine-d'en-bas*), dont le débit est de 2,500 litres par journée de vingt-quatre heures, sont situées à deux kilomètres de Bussang même. La *Fontaine-d'en-bas* seule est ferrugineuse et offre de l'intérêt. L'eau de Bussang a été analysée par Barruel (1829) et par O. Henry (1840). O. Henry a donné dans l'*Annuaire* les résultats suivants pour la *Fontaine-d'en-bas :*

Gaz. — Acide carbonique libre, 41 centilitres.

Sels. — $1^{gr},486$ de minéralisation par litre d'eau; carbonate de soude, $0^{gr},789$; de chaux, $0^{gr},340$; de magnésie, $0^{gr},150$; de strontiane, traces de fer, $0^{gr},017$; crénate de fer, manganèse et traces de chlorure de sodium, $0^{gr},078$; sulfates de soude et de chaux, chlorure de sodium

et crénate de soude, $0^{gr},110$; silicate de soude, de chaux, d'alumine, $0^{gr},002$.

Chevallier et Schaeuffele ont, en outre, trouvé de l'arsenic dans les deux sources de Bussang.

Il n'y a pas d'établissement à Bussang. Celui qui fut incendié en 1799 n'a pas été reconstruit. Aussi on n'utilise l'eau de Bussang que transportée. Elle supporte les voyages sans subir d'altérations notables, et surtout sans perdre son acide carbonique.

Ses qualités d'eau légèrement bicarbonatée sodique et gazeuse, sa saveur assez agréable, la rendent d'un usage fréquent comme eau de table et comme eau digestive. La quantité notable de principes martiaux qu'elle renferme marque sa place parmi les agents de la médication ferrugineuse. Aussi est-ce principalement chez les dyspeptiques, chez les gastralgiques, dans la chlorose, l'anémie, chez ceux qui supportent difficilement des préparations de fer et des eaux bicarbonatées sodiques puissamment minéralisées, que l'eau de Bussang trouve particulièrement ses applications.

Chez les individus affaiblis, anémiques, à digestions languissantes, comme on en observe beaucoup parmi ceux qui sont affectés de catarrhe de la vessie, les eaux bicarbonatées sodiques ferrugineuses, telles que celles de Bussang, des sources ferrugineuses de Vichy, peuvent, selon la remarque de Durand-Fardel, être employées avantageusement pour modifier l'état local et la disposition générale au catarrhe, à condition toutefois que les symptômes dysuriques soient peu développés.

L. Desnos.

BUSSEROLE. — *Arbutus uva ursi*, Linn. vulg., *Raisin d'ours*. Famille des Éricinées. C'est un petit arbrisseau toujours vert, commun dans les montagnes, les Alpes, le Jura, les Pyrénées, les Vosges.

On n'emploie que ses feuilles.

Description. — Ces feuilles sont entières, ovales, oblongues, épaisses, coriaces, luisantes, d'un vert foncé en dessus, d'une couleur plus claire en dessous, un peu élargies au sommet qui est émoussé et même quelquefois marqué d'une échancrure peu profonde, ne présentant pas de *nervures transversales saillantes*. Sèches, elles conservent leur couleur verte; elles sont comme chagrinées des deux côtés. En examinant la face inférieure avec soin, à la loupe, on y distingue un réseau très-délié, rougeâtre, dû à des nervures secondaires très-fines. Triturées avec de l'eau, ces feuilles donnent une liqueur jaunâtre qui, par le sulfate de fer, précipite en bleu.

On leur substitue souvent la feuille du buis ou celle de l'airelle ponctuée. Voici à quels caractères on pourra reconnaître la fraude.

Les feuilles de Buis, *Buxus sempervirens*, Linn., Buxinées, sont ovales, oblongues, très-souvent échancrées au sommet, jamais chagrinées; la face inférieure présente une nervure médiane, saillante, d'où partent des *nervures secondaires transversales*, parallèles, non ramifiées

et non saillantes, mais qui sont très-apparentes, grâce au fin duvet blanc qui les recouvre. Triturées avec de l'eau, elles donnent une liqueur qui, par le sulfate de fer, précipite en gris verdâtre.

Les feuilles d'airelle, *Vaccinium vitis-idæa*, Linn., famille des Vacciniées, sont d'un vert brunâtre, moins épaisses que celles de Bussérole, à bord quelque peu denté, et repliées en dessous, les nervures transversales sont très-saillantes; l'épiderme de la face inférieure est lisse, uni, blanchâtre et marquée de points bruns très-apparents. Si on les triture avec de l'eau, on obtient une liqueur qui filtrée donne, par le sulfate de fer, un beau précipité vert qui se dépose par la suite.

Propriétés et usages. — La Busserole, telle qu'on la délivre dans les pharmacies, a une odeur assez forte et désagréable, une saveur astringente très-marquée, due à ce qu'elle contient une grande quantité de tannin.

La présence de ce principe explique l'emploi de la Busserole comme astringent, mais elle a été vantée dans bien d'autres circonstances, surtout dans les maladies des voies urinaires, gravelle, colique néphrétique, catarrhe chronique de la vessie, albuminurie.

Harris, Beauvais et Cazin l'ont indiquée comme succédanné du seigle ergoté, et ont constaté son action sur la matrice. Costilhes a publié une observation qui vient à l'appui de l'assertion de Beauvais, et j'ai moi-même rapporté (*Médecine contemporaine*) un fait récent qui vient encore s'ajouter aux précédents. Cependant on doit dire qu'il est nécessaire d'expérimenter de nouveau avant de placer la Busserole dans les excitants certains des fibres musculaires de l'utérus.

Doses et mode d'administration. — 1° En infusion ou en décoction 15 à 30 grammes pour un litre d'eau; 2° en poudre, 2 à 8 grammes; 3° en extrait, 1 à 4 grammes.

Costilhes, *Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurg.* Paris, 1862, t. VIII, n° 32, p. 514.
Marchand (L.), *Médecine contemporaine*. Paris, 1862, t. IV, p. 117.

Léon Marchand.

FIN DU TOME CINQUIÈME.

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME CINQUIÈME

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.